Emagrecimento: Quebrando mitos e mudando paradigmas Paulo Gentil SPRINT

Paulo Gentil

Emagrecimento:

Quebrando mitos e mudando paradigmas



Emagrecimento:
Quebrando mitos e mudando paradigmas

Paulo Gentil

2010



Sumário

Introdução

A obesidade e o excesso de peso são fenômenos que se alastram de forma descontrolada na sociedade moderna, causando enorme prejuízo econômico e atuando negativamente em aspectos qualitativos e quantitativos da vida de milhões de pessoas. Desta forma, obter meios eficazes de emagrecer se tornou uma questão de saúde pública. Por outro lado, também não se pode negar que haja uma tendência crescente de se procurar meios de reduzir a gordura corporal com objetivos estéticos.

O objetivo deste livro é trazer informações que ajudem no entendimento do processo de ganho e perda de peso, e, principalmente, trazer uma nova proposta cientificamente embasada de como se fazer exercícios para se obter resultados mais positivos na redução ponderal.

Este livro teve uma dificuldade enorme em ser produzido, pois, em princípio, foi necessário desvencilhar-me de muita coisa em que eu acreditava ser verdade absoluta, e, depois, falar para outras pessoas algo contrário ao que elas acreditavam. Sinceramente não sei qual das tarefas foi mais árdua.

Na verdade, os conceitos desta obra foram descobertos muito antes dos conceitos apresentados no Bases Científicas do Treinamento de Hipertrofia. No entanto, foi necessário muito mais tempo, tanto para apresentá-lo em palestras, quanto para colocá-lo em um livro. Isso foi devido ao tema ser muito mais delicado, pois as teorias contestadas são extremamente arraigadas em nossas práticas e, por que não dizer, muito queridas pela maioria de nós.

O início de tudo foi a busca pelos fundamentos iniciais da prescrição de exercícios para emagrecimento. A intenção seria entender como tudo começou para acompanhar a evolução dos conceitos e confirmar o que vinha sendo feito. No entanto, a busca pelas bases teóricas trouxe mais dúvidas do que certezas, mais negações do que afirmações, obrigando a ampliação da leitura e a dedicação de muitas horas de pesquisa até chegar à inequívoca conclusão de que algo estava errado. E é isso que será apresentado ao longo do livro, de maneira resumida.

O livro segue um modelo pouco comum. Em vez de tentar convencer o leitor com apelo emocional, jogos de linguagem ou técnicas de vendas, foi feita a opção de se descrever estudos e apresentar dados científicos. De forma alguma há a pretensão de se esgotar a literatura sobre o tema. Os artigos apresentados foram selecionados devido à sua relevância, que pode ser relacionada ao contexto histórico, qualidade do trabalho, renome dos autores ou outros aspectos.

Para muitos, a leitura poderá parecer pesada inicialmente. No entanto é importante a apresentação de uma quantidade considerável de informação, pois a obra propõe rompimento com um paradigma profundamente arraigado em nosso arcabouço teórico. Seria um desrespeito ao leitor se tal proposta fosse feita com base somente em opinião pessoal ou citações excessivamente superficiais.

Muitas das sugestões são idéias pioneiras e, por vezes, chocantes. No futuro parte delas poderá ser questionada após análises mais profundas; no entanto, o objetivo do livro não é construir uma verdade ou criar um modelo eterno: o objetivo é provocar reflexões sobre um tema tão importante para nossa sociedade e tão pouco debatido de forma aprofundada. Assim, se algum autor investir seu tempo e energia para acrescentar informações, mesmo que contrárias às propostas aqui apresentadas, parte do objetivo do livro está sendo cumprido.

Convido o leitor a participar dessa descoberta, mas peço que faça a leitura livre de pré-conceitos e que tente, na medida do possível, realizar uma leitura técnica e imparcial, sem se apegar aos paradigmas dominantes. Lembre-se que a Ciência evolui constantemente, e que uma teoria só é boa se ela descreve corretamente uma ampla gama de observações e consegue predizer, adequadamente, o resultado de novas observações (adaptado do conceito exposto por Stephen Hawkins). Se uma teoria não consegue fazê-lo, então é hora de procurar outra que o faça.

Obesidade:

Visão geral do problema

Capítulo escrito em co-autoria com a Msc. Elke Oliveira

O processo evolutivo do homem é caracterizado por constantes mudanças na oferta de alimento. Nossos ancestrais mais remotos viviam predominantemente em árvores, em florestas com disponibilidade de alimentos relativamente alta e de baixa densidade calórica, como as frutas. Mas esse quadro foi se alterando gradativamente. Os Australopithecus, os primeiros hominídeos conhecidos, passaram por mudanças climáticas que se refletiram em alterações ambientais determinantes, como a progressiva substituição de florestas por savanas, e consequente diminuição da oferta de alimento. Para que a sobrevivência fosse possível, nossos ancestrais passaram por mudanças físicas (adoção da postura ereta, diminuição da quantidade de pelos, bipedismo...) e fisiológicas em resposta a essas mudanças ambientais. Os sucessores dos Australopithecus continuaram a sofrer com as alterações ambientais e seus corpos continuaram a se adaptar em termos morfológicos e funcionais. O Homo Erectus, por exemplo, atravessou períodos de clima adverso e escassez de alimentos, o que os obrigava a caminhar distâncias de até 15 quilômetros para obter alimentos. Essas mudanças continuaram a ocorrer no mesmo sentido até chegar à nossa espécie, o Homo Sapiens, que, em princípio, seria ainda mais ativa que seus antecessores, como pode ser visto pelos forrageadores modernos (Cordain *et al.*, 1998).

Percebe-se então que, durante o processo evolutivo, o homem tornou-se mais ativo, ao mesmo tempo em que os alimentos tornaram-se menos acessíveis. Para sobreviver, o homem precisaria ser mais eficiente. Ou seja, gastar menos energia em repouso para poder realizar as longas caminhadas em busca de alimentos, bem como as demais atividades de seu cotidiano - as quais envolviam esforços de intensidade alta (lembrando, por exemplo, que ainda não se usavam alavancas para multiplicar a força). A observação do metabolismo ao longo da pré-história reforça a hipótese: enquanto o Australopithecus Afarensis gastava cerca de 63% da energia com o metabolismo de repouso, um forrageador moderno gasta apenas 46% (Cordain *et al.*, 1998). Ou seja, esses milhões de anos nos obrigaram a gastar menos energia em repouso para poder usá-la na atividade física.

Essa velocidade de alteração não pôde ser acompanhada por uma re-estruturação genética adequada. Segundo estudos em fósseis, a

parte de nosso DNA associada ao metabolismo praticamente não mudou nos últimos 50.000 anos (Vigilant *et al.*, 1991; Wilson & Cann, 1992). Ou seja, a inter-relação entre ingestão calórica e gasto energético é praticamente a mesma desde a idade das pedras. No entanto, em menos de 100 anos, os aparelhos que diminuem o esforço em casa e no trabalho, os transportes motorizados e as atividades recreativas cada vez mais sedentárias (cinema, teatro, videogame, etc), reduziram a quantidade de esforços físicos a um nível muito menor em comparação com o qual nosso genoma foi selecionado. Ao mesmo tempo, houve aumento da disponibilidade de alimentos, especialmente os de alta densidade calórica. Nas sociedades industrializadas, a atividade física tornou-se extraordinária para a maioria das pessoas, separada das outras tarefas do dia a dia. Para os nossos antepassados, ao contrário, realizar esforços físicos (caçar, colher, carregar, cavar, etc) era um aspecto integral da vida e obrigatório para sobrevivência.

A falta de atividade física e os novos hábitos alimentares tornaram a biologia humana desordenada, o que afetou negativamente diversos sistemas (sistema cardiovascular, esqueleto, metabolismo de carboidratos...), e contribuiu para o aumento da prevalência da obesidade e, consequentemente, das doenças crônicas degenerativas (Eaton *et al.*, 1988; Ogden *et al.*, 2006). Atualmente, a obesidade é considerada um dos maiores problemas de saúde pública, e sua complexidade e causas têm desafiado diversos especialistas da área de saúde (Nutrição, Educação Física, Psicologia, Medicina, etc).

Segundo o National Institutes of Health, um indivíduo é considerado obeso quando a quantidade de tecido adiposo aumenta numa proporção capaz de afetar a saúde física e psicológica, diminuindo a expectativa de vida.

Apesar da massa corporal normalmente ser o parâmetro mais conhecido e divulgado quando se fala em obesidade, a análise da composição traz uma estimativa mais precisa dos riscos à saúde associados com o excesso de peso. Existem diversos métodos para se avaliar a composição corporal, mas a pesagem hidrostática é considerada um dos melhores métodos indiretos. Técnicas atuais

de imagem tais como tomografia computadorizada (Thaete et al., 1995), ressonância magnética (Ross et al., 1992), ecografia (Utter & Hager, 2008) e absortometria com raios-X de dupla energia (DEXA) (Erselcan et al., 2000), também são reconhecidas como métodos fidedignos. Entretanto, o alto custo e baixa acessibilidade inviabilizam esse tipo de avaliação em larga escala.

Os métodos mais utilizados por profissionais de saúde apresentam um custo mais acessível e precisão satisfatória, como: bioimpedância, que estima a quantidade de tecido adiposo e massa livre de gordura por meio da avaliação da resistência e reactância a uma corrente elétrica de baixa frequência (Kushner et al., 1990); medida da prega cutânea (Peterson et al., 2003) e o cálculo do IMC (índice de massa corporal).

O IMC é uma medida bastante prática e rápida que relaciona peso e altura, e tem uma boa correlação com a quantidade de gordura corporal. mas quando realizado em atletas ou indivíduos que possuem muita massa muscular, apresenta o valor falsamente elevado. Para calcular o IMC, basta dividir a massa corporal (kg) pela altura (m) elevada ao quadrado. Os resultados são expressos em kg/m2. Indivíduos com IMC < 18,5kg/m2 têm baixo peso e risco de doenças; o IMC < 25kg/m2 é considerado normal; a faixa entre 25 e 29,9kg/m2 é denominada pré-obesidade ou sobrepeso e os riscos de complicações começam a aumentar. Valores de IMC a partir de 30kg/m2 são considerados obesidade propriamente dita, com a morbidade e a mortalidade aumentadas exponencialmente (Garrison & Castelli, 1985). A obesidade com IMC > 40kg.m2 é denominada obesidade grave, mórbida ou ainda obesidade classe III. Esse grau de obesidade apresenta um risco muito alto de mortalidade por doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, síndrome da apnéia do sono, alguns tipos de cânceres e muitas outras condições patológicas (WHO, 1997).

Tabela 1 - Classificação da obesidade recomendada pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 1997), por graus progressivamente maiores de morbimortalidade utilizando o IMC.

IMC (kg.m2)	Classificação	Grau de obesidade	Risco de Co-morbidade
Abaixo de 18,5	Peso baixo	0	Baixo
18,5 -24,9	Peso Normal	0	Médio
25 - 29,9	Sobrepeso	I	Aumentado
30 - 39,9	Obeso	II	Moderado a alto
Acima de 40	Obeso grave	III	Altíssimo

Uma estimativa de 2003 revelou que no mundo havia mais de 300 milhões de adultos obesos e mais de um bilhão com excesso de peso. A taxa de obesidade triplicou comparada com dados de 1980 coletados nos países da América do Norte, Oriente Médio, Europa Oriental, Reino Unido, Ilhas do Pacifico, Austrália e China (OPAS, 2003). Em uma publicação de 1995, Monteiro *et al.* apresentam estimavas de que o excesso de peso atingia cerca de 1/3 da população adulta (Monteiro *et al.*, 1995) e essas projeções vêm crescendo rapidamente (Flegal *et al.*, 2002; Mokdad *et al.*, 2003; Ogden *et al.*, 2006). Além de causar sofrimentos a diversas pessoas, o impacto econômico do excesso de peso também é alto. Nos países industrializados, os gastos com doenças relacionadas direta ou indiretamente à obesidade na idade adulta, consomem entre 1% e 5% de todo orçamento de saúde pública (Kortt *et al.*, 1998). No Brasil, os custos com hospitalização associados ao excesso de peso representam 3,02% dos custos em homens e 5,83% dos custos em mulheres com idade entre 20 a 60 anos (Sichieri *et al.*, 2007).

Nos Estados Unidos, em 1985, dados apontavam que poucas pessoas estavam obesas. Em 2001, 20 estados apresentaram uma prevalência de 15 a 19%; 29 estados 20 a 24% e o estado de Mississipi já possuíam mais de 25% com obesidade. Isso significa que o número de pessoas com IMC maior ou igual a 30, aumentou mais de 60% em 20 anos (Mokdad *et al.*, 2001). Em 2003 estes dados se tornaram mais alarmantes: 15 estados apresentavam 15 a 19% da população com

obesidade, 31 com 20 a 24% e 4 com mais de 25% (Mokdad *et al.*, 2003). Apesar dos esforços governamentais, a situação continua a se agravar de forma descontrolada. O relatório mais recente indica que mais de dois terços da população estadunidense esteja com sobrepeso e 30% seja obesa, o que demonstra um aumento de cerca de 100% em 25 anos (Ogden *et al.*, 2006)!

No Brasil, infelizmente, há poucos dados sobre o tema. Em 1989, segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar do IBGE, 28% dos homens brasileiros e 38% das mulheres estavam acima do peso. Em 2003 esse número aumentou, os homens passaram para 41% e as mulheres 40%, o que corresponderia a 38,8 milhões de pessoas com sobrepeso (Monteiro *et al.*, 2007). Com relação à obesidade, Monteiro *et al.* (2003) apontam que, entre 1975 e 1997, a prevalência aumentou de 8 para 13% nas mulheres e de 3 para 7% nos homens, sendo o maior aumento encontrado nas crianças, que passou de 3 para 15%. Esses valores têm preocupado os especialistas, pois existe uma chance entre 50 e 70% dessas crianças chegarem à idade adulta obesas e com problemas de saúde (Monteiro *et al.*, 2003). Esse aumento de mais de 400%, pode ter sua causa relacionada à diminuição da atividade física e aos maus hábitos alimentares, pois as crianças estão trocando as brincadeiras e as práticas desportivas por computadores, televisão e jogos eletrônicos; além de trocarem uma alimentação saudável por alimentos industrializados.

No que diz respeito à situação econômica, dados relatados por Coitinho *et al.* (1991) revelaram que no Brasil a prevalência do excesso de peso aumenta de acordo com o poder aquisitivo, especialmente entre os homens. No entanto, esta tendência vem mudando devido ao aumento da incidência em pessoas mais pobres (Monteiro *et al.*, 2007). Das regiões geográficas, o sul do País apresentou a maior incidência. Quanto ao nível de escolaridade, a relação é inversamente proporcional, ou seja, os indivíduos com maior escolaridade são significativamente menos obesos (Gigante *et al.*, 1997). Outro dado interessante é que a prevalência de obesidade é maior entre as mulheres (Ukoli *et al.*, 1995; Monteiro *et al.*, 2007) e seu maior pico ocorre entre 45 e 64 anos em ambos os sexos (WHO, 1997).

As maiores dificuldades encontradas no tratamento da obesidade e do excesso de peso são: enfrentar os traumas acarretados pela doença; a prescrição de medicamentos e exercícios físicos; e lidar com o problema de que a obesidade atinge diversos sistemas, como o cardiovascular, respiratório, geniturinário e digestivo, o que torna ainda mais complexo o tratamento (Mancini, 2001).

Um estudo publicado em 2002, realizado no hospital universitário de Salvador, avaliou 316 obesos classe III, durante oito anos. O índice de massa corpórea (IMC), dos indivíduos estudados, era em média de 47±6kg/m^{2}, e a maioria apresentava obesidade desde a infância (36%) ou puberdade (14%), sendo que 82% tinham histórico familiar. Os casos de hipertensão arterial foram constatados em 66%, diabetes em 13,9%, intolerância à glicose em 16,8%, aumento dos níveis de colesterol total e triglicérides (200mg/dl) em 33,5% e 8%, respectivamente, HDL colesterol baixo (<40mg/dl) em 39,9% e LDL-colesterol elevado (^{3}100mg/dl) em 66,7% (Porto *et al.*, 2002).

Neste mesmo estudo, foram coletados outros dados interessantes com relação à idéia do paciente a respeito da causa que o levou a engordar:

Ansiedade	21,1%
Excesso alimentar	12,9%
Gestações	11,5%
Uso de anticoncepcional	10%
Hereditariedade	9,6%
Casamento	8,5%
Cirurgia	6%
Outras medicações	4%
Motivos diversos	16,4%
Não souberam atribuir os motivos	14,4%

Existem inúmeras complicações associadas à obesidade, especialmente com a gordura intra-abdominal (Schneider *et al.*, 2007), entre elas podemos destacar algumas condições citadas por Mancini (2001):

Cardiovasculopatias	Arritmias, hipertensão, trombose, doença coronariana
Disfunção psicossocial	Prejuízo da auto-imagem, sentimentos de inferioridade
Doença dermatológica	Estrias, hirsutismo, calo plantar, dermatite perianal
Doença gastrintestinal	Hérnia de hiato, colecistite, esteatose hepática
Doença geniturinária	Anormalidades menstruais, diminuição de performance, obstétrica, proteinúria
Doença musculoesquelética	Osteoartrose, síndrome do túnel do carpo; gota; esporão de calcâneo; desvios posturais
Doenças respiratórias	Apnéia obstrutiva do sono, síndrome da hipoventilação da obesidade, doença pulmonar restritiva;
Endocrinopatias	Hipotiroidismo, infertilidade, hiperuricemia, diabetes mellitus, dislipidemia
Miscelânea	Aumento do risco cirúrgico e anestésico, hérnia inguinal e incisional, diminuição de agilidade física e aumento da propensão a acidentes, interferência com o diagnóstico de outras doenças;
Neoplasia	Mama, cérvix, ovário, endométrio, próstata, vesícula biliar

A forma como a gordura se relaciona com as diversas patologias será abordada com mais detalhes no capítulo "O papel do tecido adiposo na saúde".

Uma das grandes preocupações no combate à obesidade está no tratamento, porém o mais sensato seria a prevenção. Neste contexto, a atividade física deveria ser considerada uma das intervenções profiláticas mais importantes, mas infelizmente grande parte das pessoas não pratica nenhum tipo de exercício.

O sedentarismo tem apresentado coeficientes de mortalidade surpreendentemente maiores que outros fatores de risco como diabetes,

hipercolesterolemia, hipertensão arterial e a própria obesidade (Blair *et al.*, 1989; Blair & Brodney, 1999). De acordo com Nieman (1999), há um risco duas vezes maior para as pessoas sedentárias em relação às fisicamente ativas desenvolverem doenças crônicas degenerativas (Nieman, 1999). Isso tem preocupado os órgãos públicos, pois grande parte da população não pratica nenhuma atividade física. Nos Estados Unidos, por exemplo, 60% dos adultos e 50% dos adolescentes são considerados inativos (USDHHS *et al.*, 1996). No Brasil, estudos sobre a prevalência de sedentarismo em populações de trabalhadores relatam valores de 50 a 60% (Nunes & Barros, 2004). Na cidade de São Paulo os dados já registraram 68,7% (Mello *et al.*, 1998).

Em 1997, o Data Folha divulgou uma pesquisa realizada com 2504 pessoas em 98 municípios brasileiros na qual prevalência de sedentarismo foi de 60%. Os maiores valores foram encontrados no nordeste (65%) e norte/centro-oeste (64%), sendo menores na região sudeste (59%) e sul (53%). Entre os entrevistados, 65% relataram que a falta de tempo era o principal impedimento para a prática de atividade física. Já as principais motivações para prática eram busca pelo emagrecimento (53%) e promoção da saúde (53 %).

Com relação à obesidade, muitos fatores contribuem para o seu desenvolvimento, como: predisposição genética; alterações hormonais; estilo de vida; fatores sócio-culturais e étnicos. No entanto, o sedentarismo é considerado por alguns autores como uma das principais causas da obesidade (Prentice & Jebb, 1995; McArdle *et al.*, 2003), sendo até mesmo mais comprometedor do que a alimentação exagerada (Prentice & Jebb, 1995).

Há diversos estudos comprovando uma relação negativa entre os níveis de atividade física e níveis de gordura corporal (Davies *et al.*, 1995; Prentice & Jebb, 1995; Abe *et al.*, 1996; Hill & Commerford, 1996; Buchowski *et al.*, 1999; Dionne *et al.*, 2000; Ball *et al.*, 2001; Yao *et al.*, 2003). Inclusive, alguns autores revelam que o aumento da gordura corporal com a idade é devido, principalmente, a um exercício menos vigoroso do que uma alta ingestão alimentar (McArdle *et al.*, 2003).

Não há dúvidas que dietas restritivas ajudam no controle e perda de gordura corporal, porém existe o risco do comprometimento da proteína muscular (Walberg, 1989; Hill & Wyatt, 2005). Neste sentido, o exercício se

torna muito importante, pois além da possibilidade de favorecer a perda de gordura, melhorar a capacidade funcional e aumentar o gasto calórico diário, ele pode aumentar a massa muscular, o que contribui para minimizar a queda da taxa metabólica basal e os demais efeitos negativos da restrição energética (Racette *et al.*, 1995a; Racette *et al.*, 1995b; Hill & Wyatt, 2005). Entretanto, vale ressaltar que as alterações de composição corporal induzidas pelo exercício físico dependem do tipo de atividade, sendo que os efeitos nos ganhos de massa magra são encontrados com maior magnitude no treinamento de força (Broeder *et al.*, 1992; Broeder *et al.*, ; Geliebter *et al.*, 1997; Bryner *et al.*, 1999; Kraemer *et al.*, 1999).

Outro fator interessante sobre a contribuição da prática de exercícios é a maior adesão à dieta. Racette *et al.* (1995a) dividiram uma amostra de mulheres moderadamente obesas em dois grupos (exercício + dieta e somente dieta), e ao final de 12 semanas concluíram que o grupo que se exercitou seguiu a dieta de forma mais efetiva. Com relação à manutenção do peso perdido, Miller *et al.* (1997) concluíram que um ano após o final do tratamento, a manutenção do peso perdido no grupo que se exercitava e fazia dieta era maior que no grupo que só fazia dieta. A manutenção do peso em médio e longo prazo é mais facilmente observada em tratamentos que utilizam o exercício, ao contrario daqueles que usam apenas dieta (Pavlou *et al.*, 1989). No entanto, há controvérsias sobre a questão (Curioni & Lourenco, 2005). Mas é importante ressaltar que um estilo de vida ativo com consequente aumento da capacidade física pode atenuar o risco de morbidade e mortalidade em indivíduos com sobrepeso ou obesos (Negrao & Licinio, 2000).

Neste sentido, a prática de exercícios deve ser incentivada desde a infância. Criar o hábito e o interesse por uma vida ativa pode trazer benefícios do ponto de vista educacional e social, além de proporcionar uma prevenção não somente da obesidade, mas de várias doenças como hipertensão arterial e diabetes (NIH, 1998; Wilmore & Costill, 2001). Entretanto, faz-se necessário que as atividades físicas sejam eficientes e que promovam alterações fisiológicas capazes de tratar e prevenir a obesidade. Entender como o exercício é capaz de promover o emagrecimento pode facilitar a busca por programas mais eficientes e que demandem menos tempo, algo que não está sendo possível dentro das abordagens usadas atualmente, como veremos adiante.

Referências Bibliográficas

Abe T, Sakurai T, Kurata J, Kawakami Y, Fukunaga T (1996) Subcutaneous and visceral fat distribution and daily physical activity: comparison between young and middle aged women. Br J Sports Med 30: 297-300

Ball K, Owen N, Salmon J, Bauman A, Gore CJ (2001) Associations of physical activity with body weight and fat in men and women. Int J Obes Relat Metab Disord 25: 914-919

Blair SN, Brodney S (1999) Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc 31: S646-662

Blair SN, Kohl HW, 3rd, Paffenbarger RS, Jr., Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW (1989) Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. Jama 262: 2395-2401

Broeder CE, Burrhus KA, Svanevik LS, Volpe J, Wilmore JH (1997) Assessing body composition before and after resistance or endurance training. Med Sci Sports Exerc 29: 705-712

Broeder CE, Burrhus KA, Svanevik LS, Wilmore JH (1992) The effects of either high-intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. Am J Clin Nutr 55: 802-810

Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, Donley D, Hornsby G, Kolar M, Yeater R (1999) Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. J Am Coll Nutr 18: 115-121

Buchowski MS, Townsend KM, Chen KY, Acra SA, Sun M (1999) Energy expenditure determined by self-reported physical activity is related to body fatness. Obes Res 7: 23-33

Coitinho DC, Leão MM, Recine E, Sichieri R (1991) Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. MS/INAN, Brasília

Cordain L, Gotshall RW, Eaton SB, Eaton SB, 3rd (1998) Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective. Int J Sports Med 19: 328-335

Curioni CC, Lourenco PM (2005) Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. Int J Obes (Lond) 29: 1168-1174

Davies PS, Gregory J, White A (1995) Physical activity and body fatness in pre-school children. Int J Obes Relat Metab Disord 19: 6-10

Dionne I, Almeras N, Bouchard C, Tremblay A (2000) The association between vigorous physical activities and fat deposition in male adolescents. Med Sci Sports Exerc 32: 392-395

Eaton SB, Konner M, Shostak M (1988) Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. Am J Med 84: 739-749

Erselcan T, Candan F, Saruhan S, Ayca T (2000) Comparison of body composition analysis methods in clinical routine. Ann Nutr Metab 44: 243-248

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL (2002) Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. Jama 288: 1723-1727

Garrison RJ, Castelli WP (1985) Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. Ann Intern Med 103: 1006-1009

Geliebter A, Maher MM, Gerace L, Gutin B, Heymsfield SB, Hashim SA (1997) Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. Am J Clin Nutr 66: 557-563

Gigante DP, Barros FC, Post CL, Olinto MT (1997) [Prevalence and risk factors of obesity in adults]. Rev Saude Publica 31: 236-246

Hill JO, Commerford R (1996) Physical activity, fat balance, and energy balance. Int J Sport Nutr 6: 80-92

Hill JO, Wyatt HR (2005) Role of physical activity in preventing and treating obesity. J Appl Physiol 99: 765-770

Kortt MA, Langley PC, Cox ER (1998) A review of cost-of-illness studies on obesity. Clin Ther 20: 772-779

Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Gordon SE, Puhl SM, Koziris LP, McBride JM, Triplett-McBride NT, Putukian M, Newton RU, Hakkinen K, Bush JA, Sebastianelli WJ (1999) Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. Med Sci Sports Exerc 31: 1320-1329

Kushner RF, Kunigk A, Alspaugh M, Andronis PT, Leitch CA, Schoeller DA (1990) Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. Am J Clin Nutr 52: 219-223

Mancini MC (2001) Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. Arq Bras Endocrinol Metab 45: 584-608

McArdle WD, Katch FI, Katch VL (2003) Fisiologia do Exercicio, energia, nutrição e desempenho humano. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro

Mello M, Fernandes A, Tufik S (1998) Epidemiological survey of the practice of physical exercise in the general population of São Paulo city - Brazil. Am Coll Sport Med 30: 11

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ (1997) A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes Relat Metab Disord 21: 941-947

Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP (2001) The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. Jama 286: 1195-1200

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS (2003) Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. Jama 289: 76-79

Monteiro CA, Conde WL, de Castro IR (2003) [The changing relationship between education and risk of obesity in Brazil (1975-1997)]. Cad Saude Publica 19 Suppl 1: S67-75

Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM (2007) Income-specific trends in obesity in Brazil: 1975-2003. Am J Public Health 97: 1808-1812

Monteiro CA, Mondini L, de Souza AL, Popkin BM (1995) The nutrition transition in Brazil. Eur J Clin Nutr 49: 105-113

Negrao AB, Licinio J (2000) Obesity: on the eve of a major conceptual revolution. Drug Discov Today 5: 177-179

Nieman DC (1999) Exercício e Saúde. Manole, São Paulo

NIH (1998) Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. Obes Res 6 Suppl 2: 51S-209S

Nunes J, Barros J (2004) Fatores de risco associados à prevalência de sedentarismo em trabalhadores da indústria e da Universidade de Brasília. Lecturas: Educación Física Y Deportes, Buenos Aires

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM (2006) Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. Jama 295: 1549-1555

OPAS (2003) Obesidade e excesso de peso. In: Saúde OP-Ad (ed) Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. Organização Pan-Americana de Saúde, Brasília, pp. 29-34

Pavlou KN, Krey S, Steffee WP (1989) Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. Am J Clin Nutr 49: 1115-1123

Peterson MJ, Czerwinski SA, Siervogel RM (2003) Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. Am J Clin Nutr 77: 1186-1191

Porto MCV, Brito IC, Cala ADF, Amoras M, Villela NB, Araújo LMB (2002) Perfil do obeso classe III do ambulatório de obesidade de um hospital universitário de Salvador, Bahia. Arq Bras Endocrinol Metab 46: 668-673

Prentice AM, Jebb SA (1995) Obesity in Britain: gluttony or sloth? Bmj 311: 437-439

Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF, Neil KM (1995a) Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. Am J Clin Nutr 62: 345-349

Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF, Neil KM, Herling-Iaffaldano K (1995b) Effects of aerobic exercise and dietary carbohydrate on energy expenditure and body composition during weight reduction in obese women. Am J Clin Nutr 61: 486-494

Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, Guardo R (1992) Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. J Appl Physiol 72: 787-795

Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Bohler S, Lehnert H, Zeiher AM, Marz W, Pittrow D, Stalla GK, Wittchen HU (2007) Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. J Clin Endocrinol Metab 92: 589-594

Sichieri R, do Nascimento S, Coutinho W (2007) The burden of hospitalization due to overweight and obesity in Brazil. Cad Saude Publica 23: 1721-1727

Thaete FL, Colberg SR, Burke T, Kelley DE (1995) Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. Int J Obes Relat Metab Disord 19: 464-467

Ukoli FA, Bunker CH, Fabio A, Olomu AB, Egbagbe EE, Kuller LH (1995) Body fat distribution and other anthropometric blood pressure correlates in a Nigerian urban elderly population. Cent Afr J Med 41: 154-161

USDHHS, CDC, NCCDPHP (1996) United States Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health: a report of the Surgeon General, Atlanta, GA

Utter AC, Hager ME (2008) Evaluation of ultrasound in assessing body composition of high school wrestlers. Med Sci Sports Exerc 40: 943-949

Vigilant L, Stoneking M, Harpending H, Hawkes K, Wilson AC (1991) African populations and the evolution of human mitochondrial DNA. Science 253: 1503-1507

Walberg JL (1989) Aerobic exercise and resistance weight-training during weight reduction. Implications for obese persons and athletes. Sports Med 7: 343-356

WHO (1997) Consultation on obesity. Obesity: prevention and managing, the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. World Health Organization, Geneva

Wilmore JH, Costill DL (2001) Fisiologia do Esporte e do Exercício. Manole, São Paulo

Wilson AC, Cann RL (1992) The recent African genesis of humans. Sci Am 266: 68-73

Yao M, McCrory MA, Ma G, Tucker KL, Gao S, Fuss P, Roberts SB (2003) Relative influence of diet and physical activity on body composition in urban Chinese adults. Am J Clin Nutr 77: 1409-1416.

Metabolismo energético

Antes de ingressar no estudo do exercício, é importante relembrar algumas reações e conceitos básicos evolvidos no nosso metabolismo. Somente com o conhecimento desses fatores é possível compreender como o exercício atua no controle de peso.

Metabolismo

Ao observar as reações metabólicas, é interessante se atentar que o nome das enzimas normalmente segue alguns padrões. Um primeiro padrão facilmente identificável é a terminação "ase", usada para definir esta classe de proteínas. Outro exemplo é o termo quinase, ou cinase, usado para identificar enzimas que atuam nas reações em que há troca de fosfato. Normalmente, as enzimas recebem denominações de acordo com reações que catalisam, como desidrogenase (retirada de hidrogênio), isomerase (mudança de isômeros), sintase ou sintetase (síntese), quinase (troca de fosfato)...

ATP

O tri-fosfato de adenosina (ATP) é um nucleotídeo composto por uma base purínica (adenina), um açúcar com cinco carbonos (ribose) — os quais juntos formam um nucleosídeo chamado adenosina — e uma unidade tri-fosfato. O ATP é conhecido como a moeda corrente de energia de nosso corpo, pois a energia armazenada em suas ligações é utilizada em praticamente todos nossos processos biológicos (Maughan *et al.*, 2000; McArdle *et al.*, 2003). A energia do ATP é liberada no momento de sua hidrólise. Nessa reação, um dos fosfatos do ATP é retirado do composto inicial na presença de água, o que resulta na formação de um fosfato inorgânico (Pi) e um composto com dois fosfatos, o difosfato de adenosina (ADP), com liberação de uma quantidade relativamente alta de energia, que é utilizada nas reações metabólicas.

$$ATP = ADP + Pi + H^+ + Energia$$

No músculo, a enzima ATPase é responsável por provocar a hidrólise de ATP de modo a ativar porções específicas dos miofilamentos e permitir a ligação de actina e miosina (Gentil, 2006). Outra reação envolvida com a contração muscular que também necessita de ATP

é a remoção dos íons de cálcio pelo retículo sarcoplasmático (Maughan *et al.*, 2000; Gentil, 2006).

Apesar de sua grande importância, a quantidade de ATP acumulada no músculo é relativamente pequena, limitando-se a cerca de 24mmol/kg de matéria seca (Maughan *et al.*, 2000). Portanto, a reação direta de hidrólise do ATP armazenado no músculo é capaz de fornecer energia para poucos segundos de contração muscular (algo entre dois e quatro segundos), o que torna necessário que outras reações sejam ativadas para promover a re-síntese de ATP e permitir que as reações metabólicas prossigam.

É importante lembrar que a concentração de ATP no músculo se mantém constante, de modo que a sua regeneração deve ocorrer na mesma velocidade que sua degradação (Houston, 2001). Deste modo, a via a ser usada na regeneração de ATP depende da velocidade com a qual ele esteja sendo degradado. Se a velocidade for alta, serão necessários os meios anaeróbios, que são mais rápidos e menos eficientes. Por outro lado, em velocidades mais baixas, os meios aeróbios passam a predominar.

Metabolismo anaeróbio

Nossos músculos podem se contrair mesmo sem o uso de oxigênio nas reações metabólicas, como nos casos de exercícios de alta intensidade e curta duração, que exigem velocidade alta de re-síntese de ATP. Nesse caso, dois sistemas separados podem ser utilizados: o fosfagênio e o glicolítico.

Fosfato de creatina

O fostato de creatina (PCr) é armazenado no músculo esquelético em uma quantidade de aproximadamente 75mmol/kg de matéria seca (Maughan *et al.*, 2000). O PCr é usado para regenerar ATP em atividades com alta demanda energética. Isto é possível porque ele possui um alto potencial de transferência do seu grupo fosfato para o ATP. A energia livre da hidrólise do PCr é de -43 kJ/mol, enquanto o do ATP é de -31 kJ/mol. Na reação de transferência de energia, o PCr é

quebrado enzimaticamente, resultando em fosfato e creatina, em uma reação catalisada pela enzima creatina quinase (CK). Essa reação pode ocorrer em uma velocidade maior do que a degradação do ATP, o que a torna muito útil para manter as concentrações de ATP na célula. Uma desvantagem desse sistema é sua baixa capacidade, o que leva seus estoques a se esgotarem após poucos segundos de atividade.

$$PCr + ADP + H^{+} = ATP + Cr + Energia$$

Glicólise

Caso as contrações musculares permaneçam por mais alguns segundos, a degradação de glicose, chamada glicólise, passar a ser a fonte predominante da re-síntese de ATP. Esta reação, ocorrida no citoplasma segue a cadeia de reações abaixo:

1 - A quebra de glicose é iniciada com sua fosforilação, originando a glicose 6-fosfato à custa de uma molécula de ATP, em uma reação catalisada pela enzima hexoquinase (HK).

2 – Em seguida, ocorre a isomerização da glicose 6-fosfato à frutose 6-fosfato por uma enzima isomerase (fosfoglicoisomerase).

3 - Nova fosforilação, formando a frutose 1,6 bifosfato, com a ação da enzima fosfofrutoquinase (PFK).

4 - Sob a ação da enzima aldolase, a frutose 1,6 bifosfato é clivada em diidroxiacetona e gliceraldeído 3-fosfato. Estes compostos isômeros são interconvertidos sob ação da triose fosfato isomerase, gerando duas moléculas de glicealdeído 3-fosfato. A partir desse ponto, todos os intermediários da via aparecem duplicados.

5 - As moléculas de gliceraldeído 3-fosfato são oxidadas sob a ação da enzima gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase, dando origem a duas moléculas de 1,3-bifosfoglicerato. Neste momento são reduzidas duas moléculas de NAD+, formando NADH.

6 - Na reação seguinte, catalisada pela fosfoglicerato quinase, o 1,3-bifosfoglicerato é convertido em 3-fosfoglicerato, com a formação de uma molécula de ATP para cada molécula de 1,3-bifosfoglicerato.

7 - Em seguida, o 3-fosfoglicerato é convertido em 2-fosfoglicerato sob ação da fosfoglicerato mutase, um tipo particular de isomerase.

8 - A enolase promove a formação de fosfoenolpiruvato por meio da desidratação da 2-fosfoglicerato.

9 - Na reação final, piruvato é formado sob a ação da enzima piruvato quinase, quando ocorre também a síntese de uma molécula de ATP.

É importante lembrar que a glicólise, apesar de possuir um grande número de reações, começa quase instantaneamente no início do exercício (Maughan *et al.*, 2000). Portanto, é um erro supor que a glicólise só se tornaria efetiva após o esgotamento das reservas de fosfato de creatina. Outro ponto a ser destacado é que a degradação de glicose é imprescindível para algumas células e tecidos como hemácias e tecidos nervosos, as quais utilizam este substrato como fonte preferencial de energia para ressíntese de ATP.

A oxidação de glicose e a produção de ATP estão associadas à redução de NAD^+. Para que a glicólise se mantenha funcionando deve haver contínua re-oxidação de NADH, pois as concentrações de NAD^+ nas células são fatores limitantes ao prosseguimento da reação (Marzzoco & Torres, 1999). Esta regeneração de NAD^+ pode ocorrer de duas formas: aeróbia e anaeróbia.

Em anaerobiose, o piruvato funciona como aceitador de elétrons, reduzindo-se a lactato em uma reação reversível catalisada pela enzima lactato desidrogenase (LDH). Essa via é usada em situações nas quais a oferta de oxigênio é inferior à demanda, como em contrações musculares intensas. É importante destacar que, segundo Maughan *et al.* (2000) há indícios de que a regulação primária da produção de lactato durante o exercício seja realizada

pela ativação do complexo piruvato desidrogenase e pela taxa de produção do grupo acetil, sendo o substrato e o controle hormonal determinantes na produção de lactato.

Em aerobiose, o NAD^+ é gerado na presença de oxigênio, que atua como aceitador final de elétrons. Nessa situação, o piruvato é convertido a acetil-CoA, que entrará no ciclo de Krebs. A reação de conversão de piruvato a acetil-CoA é catalisada pelo complexo piruvato desidrogenase. Neste processo há redução de um NAD^+, com formação de NADH.

Vemos então que a glicólise tem como rendimento líquido 2 moléculas de ATP (4 formadas e 2 consumidas) e 2 moléculas de NADH. A conversão de glicose em piruvato permite aproveitar apenas cerca de 10% da energia total da glicose, pois a maior parte fica conservada no piruvato (Marzzoco & Torres, 1999).

A glicólise é considerada um processo eminentemente anaeróbio. Portanto, a glicólise em si terminaria com a formação do lactato. No entanto, também é comum se usar o termo glicólise anaeróbia e glicólise aeróbia para diferenciar a reação que termina com a formação de lactato e reação que termina com a formação de Acetil-CoA

Metabolismo aeróbio

Ciclo de Krebs

No Ciclo de Krebs, a acetil-CoA será degrada a CO_2 e átomos de hidrogênio, com produção de NADH, $FADH_2$ e compostos intermediários, que podem servir como precursores de processos biossintéticos. É importante lembrar que, além da glicose, vários aminoácidos e ácidos graxos podem originar acetil-CoA, o qual constitui o ponto de convergência do metabolismo dos macronutrientes.

O ciclo de Krebs passa pelas seguintes reações:

1 – Condensação de acetil-CoA e oxalacetato, com formação citrato, em uma reação catalisada pela citrato sintase (CS).

2 – Isomerização do citrato a isocitrato, por ação da aconitase.

3 - Oxidação do isocitrato a alfa-cetoglutarato com redução de NAD^+ a NADH e liberação de CO_2, sob ação da isocitrato desidrogenase.

4 - Transformação de alfa-cetoglutarato em succinil-CoA, em uma reação catalisada pelo complexo alfa-cetoglutarato desidrogenase.

5 - Conversão de succinil-CoA a succinato com formação de GTP, sob ação da succinil-CoA sintetase (SDH).

6 - Sob a ação da succinato desidrogenase o succinato é oxidado a fumarato, com redução de FAD a $FADH_2$.

7 - Hidratação do fumarato pela fumerase, gerando malato.

8 - O malato é oxidado pela malato desidrogenase (MDH), com redução de NAD^+ a NADH e formação de oxalacetato, fechando o ciclo.

Das reações acima, as catalisadas pelas enzimas citrato sintase (CS) e alfa-cetoglutarato desidrogenase são irreversíveis, ditando o sentido do ciclo.

Contabilizando os produtos das reações, vemos que cada ciclo gera um saldo de um GTP, que pode ser convertido em ATP, três NADH e um $FADH_2$, os quais serão oxidados na cadeia de transporte de elétrons (lembrando que estes valores são para cada acetil-CoA, devendo ser multiplicados por dois para cada molécula de glicose). A energia da oxidação de acetil-CoA é conservada sob a forma de enzimas, o que torna necessária a oxidação destas enzimas pela cadeia de transporte de elétrons. Portanto, a função mais importante do ciclo é gerar íons de hidrogênio para sua subsequente passagem pela cadeia de transporte de elétrons.

Cadeia de transporte de elétrons

Apenas uma pequena parte da energia disponível nos compostos leva à produção direta de ATP, a maior parte dela é conservada nas enzimas NAD^+ e FAD. Assim, para que a energia proveniente da de-

gradação das reservas energéticas seja mais bem aproveitada, e para que as enzimas possam voltar a participar das reações, elas devem ser oxidadas. No nosso organismo, a oxidação destas enzimas é feita pela transferência de seus elétrons ao oxigênio, liberando uma grande quantidade de energia, que é armazenada no ATP. Portanto, o oxigênio não participa diretamente das reações do Ciclo de Krebs, mas sua presença é importante para a regeneração de NAD^+ e FAD na cadeia de transporte de elétrons.

A cadeia de transporte é composta por uma série de carregadores de moléculas localizadas na membrana interna das mitocôndrias, que transferem elétrons do hidrogênio para o oxigênio (Maughan *et al.*, 2000). O NADH e $FADH_2$ possuem elétrons com alto potencial de transferência de energia. Durante a transferência de elétrons para o oxigênio, a maior parte da energia liberada é armazenada na forma de ATP, com regeneração do ADP, e o restante é perdido como calor. As reações da cadeia de transporte de elétrons podem ser resumidas nos seguintes passos:

1 – Transferência de dois elétrons do NADH para a flavina mononucleotídeo (FMN), com fosforilação de ADP e formação de ATP, sob ação do complexo enzimático NADH desidrogenase.

2 – Transferência de elétrons para Coenzima Q (CoQ), que também aceita elétrons da $FADH_2$. Ressalte-se que a $FADH_2$ só entra nesse momento da cadeia, pois seu estado de energia é menor do que o do FMNH, portanto o FMN não pode aceitar elétrons do $FADH_2$.

3 – As reações seguintes ocorrem em citocromos, os quais só podem carregar um elétron por vez. Os elétrons passam do CoQ para o citocromo b e, em seguida, para o citocromo c, onde uma nova molécula de ATP é sintetizada. Os elétrons são transferidos do citocromo c para o os citocromos a e a_3. Por fim, o citocromo a_3 transfere o elétron para o oxigênio e uma nova molécula de ATP é formada.

Calculando a reação acima, vemos, de maneira simplificada, que são formadas três moléculas de ATP para cada NADH e duas para cada $FADH_2$. O processo pelo qual o ATP é sintetizado durante a cadeia de transporte de elétrons é denominada fosforilação oxidativa. O conceito de acoplamento é relacionado ao equilíbrio entre a energia liberada na cadeia de transporte de elétrons e a fosforilação oxidativa, de modo que um acoplamento perfeito significaria eficiência máxima. Ou seja, toda energia gerada seria usada pela ATPase para converter ADP em ATP (Ricquier & Bouillaud, 2000a, 2000b; Schrauwen & Hesselink, 2003). No entanto, o acoplamento entre respiração celular e síntese de ATP é imperfeito e muita desta energia é liberada como calor.

Lipólise

Os lipídeos são armazenados principalmente como triacilgliceróis, um composto formado por três moléculas de ácidos graxos e uma de glicerol (Coppack *et al.*, 1994). A degradação dos triacilglicieróis é desencadeada pela enzima lípase hormônio sensível (HSL), que tem sua atividade estimulada pelo glucagon e pela adrenalina, e inibida pela insulina (Coppack *et al.*, 1994; Marzzoco & Torres, 1999). A HSL degrada os triacilgliceróis em ácidos graxos e glicerol, os quais são oxidados por vias diferentes. A velocidade de lipólise pode ser estimada a partir da velocidade de liberação dos ácidos graxos ou do glicerol no sangue.

Por não poder ser reaproveitado pelo adipócito, que carece de glicerol quinase, o glicerol é liberado na circulação e convertido em intermediários da glicólise e da gliconeogênese. Os ácidos graxos, por sua vez, são liberados no sangue e utilizados como energia. Os ácidos graxos são pouco solúveis em água e, no sangue, a maior parte deles será encontrada unida à albumina (Maughan *et al.*, 2000). Após entrarem na célula, os ácidos graxos são convertidos em sua forma ativa, a acil-CoA, para serem degradados na beta-oxidação, em um processo irreversível catalisado pela enzima acil-CoA sintetase, associada à membrana externa da mitocôndria.

A membrana mitocondrial é impermeável à acil-CoA, portanto, para que a degradação da gordura seja completa é necessário que ocorram reações específicas para levar a acil CoA para dentro da mitocôndria. Este processo é dividido nas seguintes etapas: 1) transferência do radical acila para a carnitina, mediada pela carnitina-acil transferase I; 2) transporte do composto carnitina-acila para dentro da mitocôndria; 3) doação do grupo acila para uma coenzima A dentro da mitocôndria, catalisada pela carnitina-acil transferase II, liberando a carnitina; 4) retorno da carnitina ao citossol. O resultado da reação é a presença de uma nova acil-CoA dentro da mitocôndria, onde pode ser oxidada por meio da beta-oxidação e fornecer subprodutos para a cadeia de transporte de elétrons. A atividade de carnitina acil transferase é inibida pela malonil CoA, um precursor da sínese ácidos graxos. Quando há ATP suficiente na célula, a acetil CoA excedente, em vez de ir para o ciclo de Krebs, será transformada em malonil CoA pela ação da enzima acetil CoA carboxilase, o que é o primeiro passo para síntese de ácidos graxos, além de inibir a degração de gordura (Ruderman *et al.*, 1999).

Após entrar na mitocôndria a acil CoA é capaz de entrar na via da beta-oxidação, que corre pelos seguintes passos (Voet & Voet, 1995; Marzzoco & Torres, 1999; Maughan *et al.*, 2000):

1 – A acil-CoA é oxidada a enoil-CoA pela ação da enzima acil-CoA desidrogenase, com a formação de um $FADH_2$ a partir da FAD.

2 – Hidratação da enoil-CoA com formação da hidroxiacil-CoA.

3 – Oxidação da hidroxiacil-CoA a cetoacil-CoA, com formação de um NADH e liberação de um H+, em reação catalisada pela hidroxiacil-CoA desidrogenase (HADH). Esse passo é a via reguladora da beta-oxidação.

4 – Quebra da cetoacil-CoA com ação da enzima acetil-CoA aciltransferase, resultando em uma molécula de acil-CoA (agora com dois carbonos a menos) e outra de acetil-CoA.

Deste modo, pode-se resumir a beta oxidação como a retirada consecutiva de íons de hidrogênio e de dois carbonos da molécula

de acil-CoA, liberando um H^+, formando um $FADH_2$, um NADH e um acetil-CoA em cada passagem. Os íons de hidrogênio, NADH e $FADH_2$ entrarão na cadeia de transporte de elétrons, enquanto as acetil-CoA passarão pelo ciclo de Krebs. Caso a degradação de lipídeos seja desproporcionalmente alta em relação à degradação de carboidratos e, consequentemente, não haja formação de oxalacetato suficiente para degradar todas as acetil-CoA no ciclo de Krebs, as acetil-CoA excedentes poderão ser desviadas para o fígado para formação de corpos cetônicos. Esta reação é comum em casos de jejum prolongado, baixa ingestão de carboidratos e diabetes, por exemplo. A utilização de corpos cetônicos é uma forma de poupar a glicose sanguínea, sendo usada como fonte alternativa para órgãos como coração e rins. Os corpos cetônicos são muito voláteis, de modo que a situação de cetose é facilmente perceptível pelo hálito e pelo suor.

Os processos geradores de ATP tem velocidades diferentes, sendo a fosforilação de ADP pela fosfocreatina o mais rápido, e a síntese de ATP pela fosforilação oxidativa decorrente da oxidação de ácidos graxos, a mais lenta (Marzzoco & Torres, 1999; Maughan *et al.*, 2000). Portanto, quanto mais intensa for a atividade e, consequentemente, mais rápida for a necessidade se obter energia, menor será a degradação da gordura e maior da de PCr.

Resumindo alguns pontos citados anteriormente. O ciclo de Krebs consome a forma oxidada das enzimas FAD e NAD^+ e produz as formas reduzidas $FADH_2$ e NADH, respectivamente. Já a cadeia de transporte de elétrons recebe as enzimas reduzidas e ativa-as, tornando as reações interdependentes. No entanto, quando o músculo realiza contrações intensas com aporte reduzido de oxigênio, há aumento na concentração mitocondrial de NADH, forçando a formação de lactato pela lactato-desidrogenase, com a finalidade de regenerar o NAD^+. Já a oxidação de lipídeos é favorecida quando a relação ATP/ADP é alta, ou seja, quando a demanda de energia é reduzida.

Controle das reações metabólicas

A estabilidade estrutural do organismo humano esconde uma infinita quantidade de reações complexas destinadas a manter a ho-

meostase. A alternância das demandas e ofertas de energia, tanto em termos quantitativos como qualitativos, faz com que sejam necessárias diversas vias fisiológicas para atender às necessidades específicas do organismo. Este ajuste fisiológico é chamado por Marzocco & Torres (1999) de regulação metabólica, a qual é mantida graças à interferência direta de reações químicas que compõem o metabolismo, e cuja consequência direta é a disponibilidade ou acúmulo de substratos. No caso das reações biológicas, o mecanismo de regulação é exercido sobre as enzimas, que têm suas concentrações e atividades alteradas de acordo com a situação fisiológica específica.

A fosforilação da glicose, catalisada pela hexoquinase (HK), é o primeiro sítio de controle da glicólise. A HK é intimamente ligada ao transportador de glicose, pois sua ação é necessária para "aprisionar" a glicose dentro da célula (Houston, 2001). Assim que a glicose penetra na célula, ela é convertida em glicose 6-fosfato em uma reação irreversível, pois as fibras musculares carecem da enzima que faz a reação inversa. A atividade da HK é inibida pela elevação na concentração de glicose 6-fosfato, a diminuição na atividade da HK leva à redução da conversão de glicose e, consequentemente, ao aumento da sua concentração dentro da célula. O que, por sua vez, reduzirá o transporte de glicose através da membrana (Houston, 2001). O principal local de regulação da glicólise, no entanto, é associado à fosfofrutoquinase (PFK), que catalisa a conversão de frutose 6-fosfato em frutose 1,6-bifosfato. Esta reação é importante para o controle de fluxo da degradação de glicose, pois sua velocidade determinará a velocidade de degradação do substrato. Segundo Maughan *et al.* (2000) "a sequência (de reações) não prossegue mais rapidamente do que a reação mais lenta ou limitada pelo tempo". A PFK é sensível a diversos fatores como a concentração de ATP e citrato, os quais regulam negativamente a glicólise.

A ação da enzima piruvato desidrogenase leva à transformação do piruvato em acetil-CoA, o qual ingressa no ciclo de Krebs. A ação da piruvato desidrogenase é controlada pelas concentrações de acetil-CoA e NADH de modo que o aumento das suas concentrações leva à inibição da oxidação da glicólise. A velocidade do ciclo de Krebs depende da cadeia de transporte de elétrons, que interfere na relação NAD^+/

NADH. O primeiro local de controle do ciclo de Krebs é a atividade da CS, que depende das concentrações de oxalacetato. O segundo, e mais importante ponto de controle, é a reação catalisada pela isocitrato desidrogenase, que sofre efeito positivo da elevação de ADP e negativo da elevação de NADH. A elevação do NADH leva ao acúmulo de citrato que inibe a atividade da fosfofrutoquinase e, consequentemente, da glicólise. O terceiro ponto de controle é o complexo alfa-cetoglutorato, inibido por NADH, ATP e succinil-CoA. A regulação da cadeia de transporte de elétrons é feita pela concentração de ADP.

Com relação à lipólise, o primeiro ponto de controle é a atividade da enzima HSL. O sistema endócrino controla o metabolismo de forma global e integrada por meio da secreção de diversos hormônios. No metabolismo energético merecem destaque a adrenalina, o glucagon e a insulina. A mobilização das reservas de gordura depende, primariamente, da atividade da HSL, sensível especialmente a adrenalina e ao glucagon que aumentam a oferta de substratos para a beta oxidação (Oscai *et al.*, 1990; Langfort *et al.*, 1999; Kjaer *et al.*, 2000). Adicionalmente, a adrenalina e o glucagon promovem a fosforilação da acetil-CoA carboxilase, inibindo a síntese de ácidos graxos. Já a insulina exerce o efeito inverso, inibindo a degradação e aumentando a síntese de gordura.

A síntese de ácidos graxos e, consequentemente, o acúmulo de gordura, tem como principal ponto de regulação a formação de malonil-CoA a partir de acetil-CoA, catalizada pela acetil-CoA carboxilase. As altas concentrações de NADH aumentam o acúmulo de citrato, que inibe a PFK, estimula a acetil-CoA carboxilase e origina a acetil-CoA citosólica, aumentando a disponibilidade de energia e precursores para síntese de ácidos graxos livres. Além de ativar a síntese de ácidos graxos, a malonil-CoA inibe sua degradação através da inibição da carnitina acil transferase I, participante da reação responsável por levar os radicais acila para dentro dos mitocôndrias. A concentração de íons de hidrogênio também é importante para regulação da atividade da carnitina acil transferase. Por exemplo, a queda no pH de 7 para 6,8 reduz a atividade dessa enzima em mais de 40% (Starritt *et al.*, 2000)

Referências bibliográficas

Coppack SW, Jensen MD & Miles JM. (1994). In vivo regulation of lipolysis in humans. J Lipid Res 35, 177-193.

Gentil P. (2006). Bases Científicas do Treinamento de Hipertrofia. Sprint, Rio de Janeiro, RJ.

Houston ME. (2001). Bioquímica Básica da Ciência e do Exercício. Editora Roca, São Paulo.

Kjaer M, Howlett K, Langfort J, Zimmerman-Belsing T, Lorentsen J, Bulow J, Ihlemann J, Feldt-Rasmussen U & Galbo H. (2000). Adrenaline and glycogenolysis in skeletal muscle during exercise: a study in adrenalectomised humans. J Physiol 528 Pt 2, 371-378.

Langfort J, Ploug T, Ihlemann J, Saldo M, Holm C & Galbo H. (1999). Expression of hormone-sensitive lipase and its regulation by adrenaline in skeletal muscle. Biochem J 340 (Pt 2), 459-465.

Marzzoco A & Torres B. (1999). Bioquímica Básica. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Maughan R, Gleeson M & Greenhaff PL. (2000). Bioquímica do Exercício e do Treinamento. Manole, São Paulo.

McArdle WD, Katch FI & Katch VL. (2003). Fisiologia do Exercício, energia, nutrição e desempenho humano. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Oscai LB, Essig DA & Palmer WK. (1990). Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. J Appl Physiol 69, 1571-1577.

Ricquier D & Bouillaud F. (2000a). Mitochondrial uncoupling proteins: from mitochondria to the regulation of energy balance. J Physiol 529 Pt 1, 3-10.

Ricquier D & Bouillaud F. (2000b). The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, StUCP and AtUCP. Biochem J 345 Pt 2, 161-179.

Ruderman NB, Saha AK, Vavvas D & Witters LA. (1999). Malonyl-CoA, fuel sensing, and insulin resistance. Am J Physiol 276, E1-E18.

Schrauwen P & Hesselink M. (2003). Uncoupling protein 3 and physical activity: the role of uncoupling protein 3 in energy metabolism revisited. Proc Nutr Soc 62, 635-643.

Starritt EC, Howlett RA, Heigenhauser GJ & Spriet LL. (2000). Sensitivity of CPT I to malonyl-CoA in trained and untrained human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 278, E462-468.

Voet D & Voet JG. (1995). Biochemistry. John Wiley, New York, NY.

O papel do tecido adiposo na saúde

A obesidade é associada à disfunção de diversos sistemas, como deficiência na sensibilidade à insulina, hipertensão, arteriosclerose, artrite, etc. No entanto, muita controvérsia existe quanto à relação entre o excesso de gordura e as morbidades associadas. Até pouco tempo, a associação era explicada basicamente pela hipótese portal-visceral, segundo a qual a origem dos problemas estaria na liberação direta de gordura do tecido visceral para a veia porta. No entanto, achados recentes trouxeram novas abordagens, como a síndrome do acúmulo ectópico de gordura (Yki-Jarvinen, 2002) e o paradigma endócrino (Chaldakov *et al.*, 2003).

Apesar de a obesidade ser uma das principais causas de diabetes tipo 2, estudos em pacientes com diferentes formas de lipodistrofia mostram que a gordura subcutânea não é associada com a resistência à insulina. A explicação pode estar na hipótese da síndrome do acúmulo ectópico de gordura, de acordo com a qual a gordura acumulada em locais sensíveis, como dentro das células do fígado e do músculo esquelético, e não necessariamente o acúmulo total de gordura, são importantes determinantes da resistência à insulina (Yki-Jarvinen, 2002).

O paradigma endócrino é contemporâneo da teoria anterior. Recentemente, a visão do tecido adiposo (TA) como um simples depósito de gordura tem mudado para um paradigma mais complexo, que o considera um órgão secretor altamente ativo e amplamente distribuído ao longo do corpo. O estudo da expressão gênica do TA revelou que 30% dos genes analisados foram relacionados a proteínas secretoras (Funahashi *et al.*, 1999), e hoje se reconhece que as células do TA podem usar caminhos endócrinos, parácrinos e/ou autócrinos para secretar moléculas bioativas, chamadas adipocitocinas ou adipocinas, que atuam em diferentes partes do organismo. Os compartimentos com maior atividade secretora são: adipócitos, fibroblastos e mastócitos, sendo que a maioria das substâncias é liberada por células não-gordurosas (Fain *et al.*, 2004; Kershaw & Flier, 2004).

Segundo Guerre-Millo (2004), o TA possui algumas peculiaridades enquanto tecido secretor. Em primeiro lugar, suas células encontram-se espalhadas ao longo do corpo sem uma conexão física

entre suas partes, ao invés de estar confinado em um local específico como a maioria dos outros órgãos. Em segundo, o TA é composto por diferentes tipos de células, que participam em diferentes proporções na sua função secretora. Terceiro, o TA é um tecido heterogêneo em termos de capacidade metabólica, dependendo de sua localização subcutânea ou visceral. Quarto: algumas adipocinas também são secretadas por outros tecidos, não sendo possível estabelecer uma relação direta quanto à contribuição do TA em sua liberação. Por último, há pouco conhecimento sobre os mecanismos moleculares envolvidos na síntese e liberação das adipocinas.

A importância da função secretora do tecido adiposo é visualizada por meio das consequências metabólicas adversas tanto do excesso quanto da deficiência de gordura corporal, ambos com significante repercussão médica e socioeconômica (Kershaw & Flier, 2004). As adipocinas influenciam na regulação da homeostase e atuam em diversos processos como: ingestão de alimentos, balanço energético, ação da insulina, metabolismo de lipídeos e glicídios, angiogênese, remodelamento vascular, pressão sanguínea e coagulação. Dada sua vasta atuação, estas substâncias também têm sido vistas como os principais elos entre obesidade e outras doenças, sendo mantida a associação entre algumas adipocinas e determinadas patologias, mesmo após os valores serem ajustados pela gordura acumulada (Kanaya *et al.*, 2004).

Adiante seguem explicações sobre algumas destas substâncias e seus potenciais efeitos na saúde. Atualmente se conhece mais de 50 citocinas secretadas pelo TA. No entanto serão destacadas apenas as consideradas mais relevantes (Chaldakov *et al.*, 2003; Fain *et al.*, 2004).

Leptina

A leptina foi o primeiro hormônio específico dos adipócitos a ser conhecido (Ehrhart-Bornstein *et al.*, 2003), sendo identificada primeiramente como a mutação monogênica responsável pela obesidade mórbida nos ratos *ob/ob*. Sua descoberta foi seguida pela caracterização de outros peptídeos e proteínas secretadas pelos adipócitos com potenciais efeitos autócrinos e/ou parácrinos no próprio TA,

ou com os efeitos endócrinos em órgãos distantes. O TA subcutâneo tem maior atividade secretora de leptina e chega a liberar 2 a 8 vezes mais hormônio em comparação com o TA visceral (Hermsdorff & Monteiro, 2004).

Depois de liberada pelo adipócito, a leptina chega à circulação, atravessa a barreira sangue-cérebro por difusão facilitada e se une aos receptores específicos no hipotálamo. A estimulação destes receptores leva à supressão do apetite e aumento do metabolismo, por meio da estimulação da atividade simpática. Também podem ser observados efeitos periféricos no fígado, músculo, células endoteliais e adrenais. Além dos efeitos diretos, a leptina estimula a liberação do fator de necrose tumoral alfa (TNFα) e óxido nítrico (NO) em células de gordura (Mastronardi *et al.*, 2002).

Recentemente, a leptina tem sido apontada como atenuadora da resposta imune e teria um suposto papel no aumento da pressão sanguínea (Shek *et al.*, 1998; Correia *et al.*, 2001). Segundo Gimeno & Klaman (2005), a leptina parece ter tanto efeitos deletérios quanto protetores na função cardiovascular. Modelos animais de deficiência de leptina revelam que, apesar da obesidade, os animais mostram resistência à hipertensão, trombose e alterações na fibrinólise. Por outro lado, a deficiência de leptina está associada à hipertrofia cardíaca. Adicionalmente, há evidências que este hormônio diminua a sensibilidade da insulina em ratos obesos (Buettner *et al.*, 2000), embora possa melhorar marcadamente a sensibilidade à insulina em pacientes com lipodistrofia, nos quais se observam baixos níveis de leptina circulante (Oral *et al.*, 2002).

Há uma relação direta entre a quantidade de TA e as concentrações de leptina, de modo que um aumento das reservas de gorduras normalmente leva a um aumento concomitante da quantidade de leptina no sangue. Entretanto, indivíduos obesos paradoxalmente apresentam características similares à falta do hormônio (acúmulo excessivo de gordura, hiperfagia, diabetes...), apesar de apresentarem concentrações normais ou altas de leptina (Vettor *et al.*, 1997; Lissner *et al.*, 1999). As hipóteses mais prováveis são que os efeitos da leptina sejam contrabalanceados por fatores socioculturais (má-

alimentação, sedentarismo...), ou que o hormônio não exerça seus efeitos adequadamente devido a defeitos nos mecanismos de sinalização nos níveis dos receptores e pós-receptores (Mattevi *et al.*, 2002; Huan *et al.*, 2003).

Componentes do sistema renina-angiotensina (SRA)

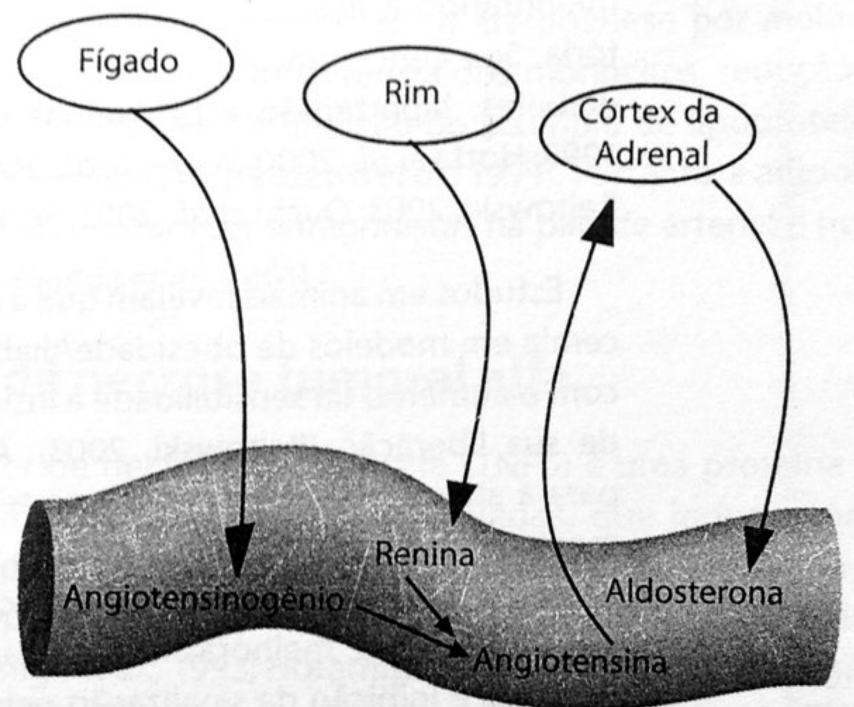
O sistema renina-angiotensina-aldosterona é um importante mecanismo de controle de líquidos no corpo humano. Células especializadas dos rins (justaglomerulares) secretam uma protease denominada renina, enquanto células hepáticas secretam o angiotensinogênio (AGT). A renina cliva o angiotensinogênio, formando a angiotensina I. Em seguida, a enzima conversora de angiotensina (ECA) converte a angiotensina I em angiotensina II, a qual tem uma série de efeitos sistêmicos e renais.

A concentração aumentada de angiotensina II promove reabsorção de sódio nos túbulos renais, e tem um potente efeito vasoconstritor, o que leva ao aumento da pressão arterial, do volume vascular e estimula a secreção de aldosterona pela glândula adrenal (Kershaw & Flier, 2004). A angiotensina II também tem um forte efeito aterogênico, que ocorre por meio do estímulo à produção de moléculas de adesão, de fator estimulador de colônia na parede endotelial, aumento da produção de radicais livres, da atividade plaquetária e da expressão de inibidor do ativador de plasminogênio (Lyon *et al.*, 2003; Hermsdorff & Monteiro, 2004).

A liberação de alguns componentes do SRA, tais como AGT e angiotensina II são induzidas durante a adipogênese (Engeli *et al.*, 2003). A angiotensina II promove o crescimento e diferenciação dos adipócitos, promovendo diretamente a adipogênese e indiretamente a síntese da prostaglandinas (Engeli *et al.*, 2003).

O AGT é produzido principalmente pelo fígado, mas o TA é seu principal produtor extra-hepático (Massiera *et al.*, 2001). Tanto a expressão de AGT quanto de outras enzimas envolvidas no SRA, tem sido encontradas no TA em modelos animais e humanos (Jones *et al.*,

1997; Karlsson *et al.*, 1998). De fato, ao que parece, todos os componentes do sistema RA são encontrados no TA de humanos (Crandall *et al.*, 1994; Karlsson *et al.*, 1998).



Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1)

A plasmina é uma enzima proteolítica que digere coágulos presentes nos vasos, causando um efeito hipocoagulante. Quando um coágulo é formado, uma grande quantidade de plasminogênio prende-se a ele, juntamente a outras proteínas. No entanto, a destruição do coágulo não se inicia até a plasmina ser ativada. Para isso ocorrer, o tecido afetado secreta o ativador de plasminogênio (PA), o qual converte o plasminogênio em plasmina, que em seguida remove o coágulo.

Acredita-se que deficiências neste sistema fibrinolítico participem nas complicações cardiovasculares da obesidade. Este defeito tem sido ligado ao inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1), cuja principal função é inibir a fibrinólise ao impedir a atividade do PA. O PAI-1 também influencia a angiogênese e a migração celular, pois compete com o receptor de integrina na matriz extracelular de vitronectina

(Guerre-Millo, 2004). Além dos efeitos cardiovasculares, estudos em ratos e humanos sugerem que o PAI-1 também tenha um importante papel na resistência à insulina (Raji *et al.*, 2001; Schafer *et al.*, 2001).

O TA, especialmente a gordura visceral, é a principal fonte de PAI-1 na obesidade (Mavri *et al.*, 1999), e seus níveis são positivamente correlacionados com as características da síndrome metabólica, predizendo um risco futuro de diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (Mertens & Van Gaal, 2002; Juhan-Vague *et al.*, 2003).

Proteína estimuladora de acilação (Acylation-stimulating protein - ASP)

Por muito tempo, acreditou-se que a insulina era o único regulador da absorção de gordura pelo TA, mas atualmente já se conhecem outros peptídeos envolvidos no processo. Um desses peptídeos é a proteína estimuladora da acilação (ASP), composta por 76 aminoácidos e produzida pela interação de três proteínas secretadas pelo TA: C3, adipsina e fator B (Baldo *et al.*, 1993).

A atividade mais conhecida da ASP é o estímulo ao armazenamento de triacilgliceróis pelos adipócitos (Saleh *et al.*, 1998; Kalant *et al.*, 2000; Guerre-Millo, 2004), o que ocorre por meio de diferentes processos: aumento do transporte de glicose, aumento da re-estificação de ácidos graxos e inibição da lipólise (Cianflone *et al.*, 1999; Van Harmelen *et al.*, 1999). A maioria dos estudos em seres humanos relata um aumento substancial de ASP em indivíduos obesos, com diminuição após a perda de peso (Kalant *et al.*, 2000; Faraj *et al.*, 2003).

Resistina

Em janeiro de 2001, um grupo de pesquisadores liderados por Claire M. Steppan publicou um trabalho no qual se apresentava o hormônio que poderia ser o elo entre obesidade e diabetes. O hormônio foi batizado de resistina, como referência à resistência à insulina. O grupo de pesquisadores verificou, em ratos, que os níveis de resistina são reduzidos com a utilização da droga anti-diabética rosiglitazone, enquanto a obesidade induzida pela dieta, pelo contrário, aumenta

os níveis desta citocina. Além disso, a administração de drogas antirresistina melhorou a os níveis sanguíneos de glicose e ação da insulina na obesidade induzida pela dieta (Steppan *et al.*, 2001). De fato, verificou-se posteriormente que os níveis de resistina são associados à obesidade em animais e humanos. Sua expressão em diabéticos tipo II chega a ser 20% maior em comparação com indivíduos não-diabéticos (Hermsdorff & Monteiro, 2004).

A resistência à insulina causada pela resistina é atribuída ao aumento da produção de glicose, e não à deficiência na captação. Isto indica que o hormônio tem um potente efeito hepático e não necessariamente periférico (Rajala *et al.*, 2003; Rajala & Scherer, 2003; Kershaw & Flier, 2004). Em humanos, a expressão de resistina é maior em monócitos e outras células não-gordurosas do TA do que nos adipócitos (Rajala & Scherer, 2003). É importante ressaltar que, apesar de existirem algumas evidências a favor do papel da resistina na resistência à insulina, os estudos em humanos ainda são controversos (Savage *et al.*, 2001; Janke *et al.*, 2002).

Além do papel na resistência à insulina, a resistina também pode estar ligada a processos inflamatórios, como a artrite (Gomez-Ambrosi & Fruhbeck, 2001; Schaffler *et al.*, 2003) e aterogênese (Hermsdorff & Monteiro, 2004).

Adiponectina

A adiponectina é uma proteína específica do TA (Ukkola & Santaniemi, 2002), clonada pela primeira vez nos anos 1990 (Scherer *et al.*, 1995; Maeda *et al.*, 1996; Beltowski, 2003). A quantidade de adiponectina circulante varia entre 5-30 nM, sendo maior em mulheres que em homens (Combs *et al.*, 2003; Ronti *et al.*, 2006).

Ao contrário das outras adipocinas, a adiponectina é reduzida em indivíduos obesos (Arita *et al.*, 1999; Ronti *et al.*, 2006) e aumentada com a perda de peso (Yang *et al.*, 2001; Ronti *et al.*, 2006; Manco *et al.*, 2007). O mecanismo pelo qual o excesso de peso interfere na liberação desta citocina ainda não é conhecido. No entanto, o fato da insulina a estimular e o TNFα a inibir, levam

a crer que a resistência à insulina e o aumento na expressão de TNFα contribuam para esta situação.

A adiponectina parece ter um efeito protetor para o organismo, melhorando a ação da insulina e apresentando ação antiinflamatória. Sua concentração tem relação inversa com patologias como diabetes, hipertensão e problemas cardiovasculares (Ouchi *et al.*, 1999; Hotta *et al.*, 2000; Weyer *et al.*, 2001; Ukkola & Santaniemi, 2002; Beltowski, 2003; Ouchi *et al.*, 2003; Frystyk *et al.*, 2007).

Estudos em animais revelam que a adiponectina reduz a hiperglicemia em modelos de obesidade/diabetes, em um efeito associado com o aumento da sensibilidade à insulina, e não com a estimulação de sua liberação (Beltowski, 2003). Alguns supostos mecanismos para a atuação da adiponectina na sensibilidade a insulina são: aumento da oxidação de ácidos graxos, e consequente diminuição do acúmulo de lipídeos dentro do músculo; redução na liberação de glicose hepática; melhoras na sinalização no nível de receptor/pós-receptor e inibição da sinalização pelo TNFα (Ukkola & Santaniemi, 2002; Beltowski, 2003; Rajala & Scherer, 2003). Em modelos de ratos lipoatrofiados, a resistência à insulina foi totalmente revertida com a combinação de leptina e adiponectina. No entanto, a reversão foi apenas parcial com o uso de apenas uma das substâncias, o que sugere que leptina e adiponectina trabalhem em sinergia na sensibilidade à insulina (Yamauchi *et al.*, 2001), apesar de atuarem por vias diferentes (Yamauchi *et al.*, 2003).

Adicionalmente, a adiponectina tem efeito inibidor sobre o processo inflamatório e, possivelmente, na aterogênese (Libby *et al.*, 2002), além de estar envolvida na modulação de respostas inflamatórias por inibir a proliferação das células mielomonocíticas, provavelmente por indução da apoptose (Yokota *et al.*, 2000). Outro possível efeito da adiponectina é o aumento do metabolismo, conforme sugerido por Yamauchi (2001) e Fruebis (2001).

Um dos passos iniciais da aterogênese é a aderência de monócitos nas células endoteliais e sua migração para o espaço subentodelial. A adiponectina suprime a aderência dos monócitos estimulados

pelo TNFα, o que resulta na diminuição da expressão de moléculas de adesão. Adicionalmente, a adiponectina reduz a quantidade de ésteres de colesterol nos macrófagos e inibe a transformação dos macrófagos em células *foam* (Beltowski, 2003; Ronti *et al.*, 2006). Ou seja, a adiponectina pode reduzir a aterogênese por meio de três mecanismos: inibição da aderência dos monócitos, redução de sua atividade fagocítica e diminuição do acúmulo de lipoproteínas nas paredes vasculares (Matsuzawa *et al.*, 1999). Portanto, a adiponectina e o TNFα aparentam ser antagonistas na parede arterial e no tecido adiposo (Maeda *et al.*, 2001).

Fator de necrose tumoral alfa

O fator de necrose tumoral alfa (TNFα) é uma proteína predominantemente secretada por macrófagos, que induz a morte de células tumorais, levando a necrose. O TNFα foi a primeira adipocina proposta como elo entre obesidade e resistência à insulina (Hotamisligil *et al.*, 1993; Hotamisligil *et al.*, 1994; Hotamisligil, 2000; Moller, 2000). Evidências mostram que a expressão do TNF é aumentada na obesidade e diminuída na perda de peso (Zahorska-Markiewicz *et al.*, 2000; Kopp *et al.*, 2003).

A expressão gênica do TNFα influencia tecidos metabolicamente importantes, tais como TA e fígado (Ruan *et al.*, 2002). No TA, o TNFα inibe genes envolvidos na captação e no armazenamento de glicose e ácidos graxos não-esterificados (NEFAs), suprime genes para os fatores de transcrição envolvidos na adipogênese e lipogênese, e promove mudanças na expressão de várias adipocinas, incluindo adiponectina e IL-6 (Ruan *et al.*, 2002). No fígado, o TNFα suprime a expressão de genes envolvidos na captação e metabolismo da glicose, oxidação dos ácidos graxos e aumenta a expressão dos genes envolvidos na síntese colesterol e àcidos graxos (Ruan *et al.*, 2002).

Um estudo em ratos introduziu o termo sinalização "vasócrina". Os resultados do estudo indicam que a produção de TNFα pela camada de gordura que envolve a origem das arteríolas inibe a síntese de óxido nítrico e resulta em vasoconstrição (Yudkin *et al.*, 2005), o que pode levar ao aumento da pressão arterial.

Alguns estudos demonstraram que o TNFα altera a ação da insulina em células de cultura (del Aguila *et al.*, 1999). Além disso, anticorpos anti-TNFα melhoram a sensibilidade à insulina em roedores obesos, enquanto ratos deficientes em TNFα são protegidos contra a diabete induzida pela obesidade (Uysal *et al.*, 1997). No entanto, as evidências em humanos ainda não são suficientes para afirmar que haja um efeito endócrino do TNFα produzido pelo TA, sendo mais provável um efeito parácrino-autócrino, que pode incluir o aumento da expressão de inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1), interleucina-6 (IL-6) e proteína C reativa (CRP) e diminuição da adiponectina e GLUT-4.

O TNFα também pode estar envolvido na aterogênese. Este efeito provavelmente é mediado pelo fator de transcrição k-β, resultando na migração de monócitos e sua conversão em macrófagos na parede do endotélio, além de estimular a expressão da molécula de adesão na superfície das células endoteliais e musculares lisas (Lyon *et al.*, 2003; Hermsdorff & Monteiro, 2004). Outras patologias associadas à obesidade nas quais o TNFα também pode ter influência são: artrite, lesões endoteliais e problemas na coagulação (Grau & Lou, 1993; Maini *et al.*, 1993).

Interleucina-6 (IL-6)

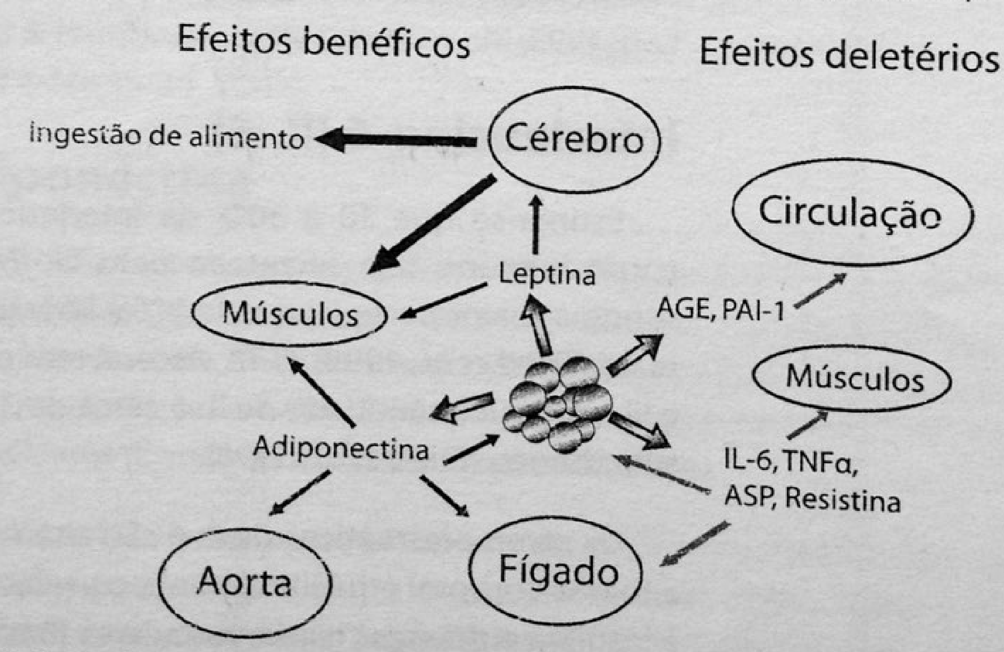
Estima-se que 10 a 30% da Interleucina-6 (IL-6) circulante no corpo humano seja secretada pelo TA (Mohamed-Ali *et al.*, 1998), sendo a maior parte (cerca de 90%) liberada por células não gordurosas (Fried *et al.*, 1998). O TA visceral tem o maior potencial secretor, e libera uma quantidade de IL-6 cerca de 3 vezes maior que o tecido subcutâneo (Fried *et al.*, 1998).

Os níveis plasmáticos de IL-6 são altamente correlacionados com a massa corporal e positivamente correlacionados com a resistência à insulina e doenças cardiovasculares (Bastard *et al.*, 2000; Bastard *et al.*, 2002; Fernandez-Real & Ricart, 2003). Uma das formas como a IL-6 pode interferir na sensibilidade à insulina é por meio das alterações na ação do hormônio nos hepatócitos (Senn *et al.*, 2002). No entanto,

a IL-6 parece ter atuações inversas em outras situações, como a administração cerebroventricular (Wallenius *et al.*, 2002). Estudos em ratos revelam que a IL-6 estimula a liberação de gordura pelo fígado (Nonogaki *et al.*, 1995), o que pode contribuir para a hiperlipidemia associada com a obesidade, especialmente a abdominal.

Em um estudo de Rexrode (2003), as mulheres incluídas no quartil de maior IMC (> 29,3) apresentavam um risco quatro vezes maior de apresentar níveis elevados de IL-6, o que corresponderia a um risco mais que duas vezes superior de infarto do miocárdio e diabetes. Os níveis aumentados de IL-6 também estavam associados à hipertensão na amostra estudada. Posteriormente, Kanaya *et al.* (2004) verificaram que baixos níveis de adiponectina e altos níveis de IL-6 e PAI-1 são independentemente associados com diabetes em homens, mesmo após ajuste pela gordura acumulada.

Os polimorfismos no gene IL-6 foram ligados à obesidade, ao dispêndio de energia, à sensibilidade a insulina e ao diabetes tipo 2 (Fernandez-Real & Ricart, 2003). Além disso, a administração periférica de IL-6 induz a hiperlipidemia, hiperglicemia, e a resistência à insulina em roedores e humanos (Fernandez-Real & Ricart, 2003).



Efeitos das adipocinas em diferentes órgãos (setas finas e mais escuras indicam efeitos benéficos; as fina e claras, efeitos deletérios) (Guerre-Millo, 2004).

Proteína C reativa (CRP)

A CRP é um marcador inflamatório e tem sido associado a um risco aumentado de doenças cardiovasculares (Hermsdorff & Monteiro, 2004). A CRP é altamente expressa no TA, entretanto a maior atuação do TA parece ser indireta, por meio da IL-6, que estimula a produção hepática de CRP (Trayhurn & Wood, 2005).

Em um estudo envolvendo 773 mulheres, Rexrode (2003) verificaram uma estreita relação entre IMC e os níveis de CRP. A comparação entre os quartis com maior (>28,3 kg/m^2) e menor (<22,4 kg/m^2) IMC, mostrou que os níveis de CRP eram 4 vezes mais altos em mulheres com IMC elevado. De acordo com os resultados, mulheres com IMC maior que 28,3 kg/m^2 possuíam um risco 12 vezes maior de apresentar altos níveis de CRP, o que equivaleria a um risco 4 vezes maior de doenças cardiovasculares e diabetes.

Fator de transcrição ativados por ligantes gama (PPAR-γ)

Os PPAR são grupos de receptores nucleares que estão intimamente ligados à diferenciação celular e ao metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. Após unirem-se a receptores específicos, os PPAR se ligam a regiões específicas do DNA, regulando a expressão de determinados genes. Os PPAR podem ser de três tipos: alfa (α), predominantemente encontrado no fígado, coração, músculo esquelético e paredes vasculares; delta (δ), encontrado prioritariamente na pele, cérebro e TA; e gama (γ), o único que se encontra expresso em altos níveis especificamente no TA.

Algumas das ações do PPAR-γ são (Hermsdorff & Monteiro, 2004): redução da expressão de resistina e TNF-α; aumento da expressão de adiponectina; aumento da atividade da LPL, proteínas transportadoras de ácidos graxos e da acetil CoA sintetase; e redistribuição da gordura muscular e TA abdominal para o TA glúteo-femoral. Portanto o PPAR-γ parece ter um efeito benéfico à saúde.

Infiltração de macrófagos

Estudos recentes revelaram que a obesidade está relacionada à infiltração de macrófagos nos tecidos, tanto em ratos quanto em humanos (Weisberg et al., 2003; Xu et al., 2003; Curat et al., 2004), o que pode estar relacionado à resistência a insulina e doenças cardiovasculares. Entre os fatores associados à invasão de macrófagos, pode-se destacar a proteína quimiotática de monócitos 1 (MCP-1) e o fator inibidor da migração de macrófagos (MIF)

A MCP-1 é um potente atrator de monócitos cuja expressão é aumentada na obesidade (Sartipy & Loskutoff, 2003; Takahashi et al., 2003). Diversos estudos verificaram efeitos deletérios desta proteína no organismo, estabelecendo relação entre seus níveis e aumento de lesões endoteliais (Yla-Herttuala et al., 1991; Takeya et al., 1993), resistência à insulina e esteatose hepática (Kanda et al., 2006). O MIF, por sua vez, regula o acúmulo de macrófagos nos tecidos e seus níveis estão diretamente associados com o IMC (Skurk et al., 2005). Os níveis sistêmicos de MIF são associados com a resistência à insulina e respostas inflamatórias (Herder et al., 2006).

Considerações finais

A obesidade é associada a diversas complicações metabólicas, endócrinas e cardiovasculares, as quais têm sua incidência aumentada à medida que a quantidade de obesos aumenta. No entanto, a forma como o excesso de gordura se relaciona com estas patologias ainda não está clara. Esta relação tem sido esclarecida na medida em que se confirmou que o TA participa da regulação da ingestão de alimentos, gasto energético, metabolismo de substratos e diversos outros processos fisiológicos por meio de seus produtos endócrinos, parácrinos e autócrinos, chamados adipocinas. No entanto, apesar de diversas adipocinas terem sido identificadas, ainda são necessárias avaliações mais aprofundadas para definir com precisão seus efeitos fisiológicos. Trabalhos futuros irão esclarecer os mecanismos da associação entre o acúmulo de gordura e determinadas patologias, tornando

possível empregar abordagens mais precisas para o tratamento das consequências nocivas da obesidade e excesso de peso.

A secreção de adipocinas, bem como outras características metabólicas, podem ajudar a explicar a diferença entre os efeitos do acúmulo de gordura em diferentes regiões do corpo. O TA visceral tem maior atividade metabólica, sendo mais sensível à ação de catecolaminas e beta-agonistas, e mais resistente à ação da insulina. Além disso, o TA visceral entrega gordura diretamente ao fígado pela veia porta, o que pode agravar lesões neste órgão e causar efeitos negativos na lipidemia. O TA visceral secreta maiores quantidades de adipocinas ligadas às respostas inflamatórias, como resistina, angiotensina I, PAI-1, CRP, IL-6, seguido pelo TA subcutâneo abdominal e, por último, o TA subcutâneo da região glútea e femoral (Hermsdorff & Monteiro, 2004). Já a ASP e a leptina são secretadas em maior quantidade pelo TA subcutâneo abdominal e glúteo-femoral. Esta diferença na atividade é provavelmente a causa das consequências metabólicas de se acumular gordura em diferentes compartimentos.

O exercício é comumente recomendado para promover alterações positivas na saúde de indivíduos obesos, o que pode levar à sugestão que ele tenha efeito direto na secreção das adipocinas. No entanto, uma revisão de literatura, revela que o papel do exercício nos níveis de adiponectina, é indireto, mediado por alterações no balanço energético, em termos agudos, e pela perda de peso, em termos crônicos (Berggren *et al.*, 2005). Portanto, o exercício só será eficiente no controle das adipocinas na medida em que for eficiente para promover a perda de gordura.

Referências bibliográficas

Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, Hotta K, Shimomura I, Nakamura T, Miyaoka K, Kuriyama H, Nishida M, Yamashita S, Okubo K, Matsubara K, Muraguchi M, Ohmoto Y, Funahashi T & Matsuzawa Y. (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochem Biophys Res Commun 257, 79-83.

Baldo A, Sniderman AD, St-Luce S, Avramoglu RK, Maslowska M, Hoang B, Monge JC, Bell A, Mulay S & Cianflone K. (1993). The adipsin-acylation stimulating protein system and regulation of intracellular triglyceride synthesis. J Clin Invest 92, 1543-1547.

Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, Vidal H & Hainque B. (2000). Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. J Clin Endocrinol Metab 85, 3338-3342.

Bastard JP, Maachi M, Van Nhieu JT, Jardel C, Bruckert E, Grimaldi A, Robert JJ, Capeau J & Hainque B. (2002). Adipose tissue IL-6 content correlates with resistance to insulin activation of glucose uptake both in vivo and in vitro. J Clin Endocrinol Metab 87, 2084-2089.

Beltowski J. (2003). Adiponectin and resistin--new hormones of white adipose tissue. Med Sci Monit 9, RA55-61.

Berggren JR, Hulver MW & Houmard JA. (2005). Fat as an endocrine organ: influence of exercise. J Appl Physiol 99, 757-764.

Buettner R, Newgard CB, Rhodes CJ & O'Doherty RM. (2000). Correction of diet-induced hyperglycemia, hyperinsulinemia, and skeletal muscle insulin resistance by moderate hyperleptinemia. Am J Physiol Endocrinol Metab 278, E563-569.

Chaldakov GN, Stankulov IS, Hristova M & Ghenev PI. (2003). Adipobiology of disease: adipokines and adipokine-targeted pharmacology. Curr Pharm Des 9, 1023-1031.

Cianflone K, Maslowska M & Sniderman AD. (1999). Acylation stimulating protein (ASP), an adipocyte autocrine: new directions. Semin Cell Dev Biol 10, 31-41.

Combs TP, Berg AH, Rajala MW, Klebanov S, Iyengar P, Jimenez-Chillaron JC, Patti ME, Klein SL, Weinstein RS & Scherer PE. (2003). Sexual differentiation, pregnancy, calorie restriction, and aging affect the adipocyte-specific secretory protein adiponectin. Diabetes 52, 268-276.

Correia ML, Morgan DA, Sivitz WI, Mark AL & Haynes WG. (2001). Leptin acts in the central nervous system to produce dose-dependent changes in arterial pressure. Hypertension 37, 936-942.

Crandall DL, Herzlinger HE, Saunders BD, Armellino DC & Kral JG. (1994). Distribution of angiotensin II receptors in rat and human adipocytes. J Lipid Res 35, 1378-1385.

Curat CA, Miranville A, Sengenes C, Diehl M, Tonus C, Busse R & Bouloumie A. (2004). From blood monocytes to adipose tissue-resident macrophages: induction of diapedesis by human mature adipocytes. Diabetes 53, 1285-1292.

Del Aguila LF, Claffey KP & Kirwan JP. (1999). TNF-alpha impairs insulin signaling and insulin stimulation of glucose uptake in C2C12 muscle cells. Am J Physiol 276, E849-855.

Ehrhart-Bornstein M, Lamounier-Zepter V, Schraven A, Langenbach J, Willenberg HS, Barthel A, Hauner H, McCann SM, Scherbaum WA & Bornstein SR. (2003). Human adipocytes secrete mineralocorticoid-releasing factors. Proc Natl Acad Sci U S A 100, 14211-14216.

Engeli S, Schling P, Gorzelniak K, Boschmann M, Janke J, Ailhaud G, Teboul M, Massiera F & Sharma AM. (2003). The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? Int J Biochem Cell Biol 35, 807-825.

Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P & Bahouth SW. (2004). Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. Endocrinology 145, 2273-2282.

Faraj M, Havel PJ, Phelis S, Blank D, Sniderman AD & Cianflone K. (2003). Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. J Clin Endocrinol Metab 88, 1594-1602.

Fernandez-Real JM & Ricart W. (2003). Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. Endocr Rev 24, 278-301.

Fried SK, Bunkin DA & Greenberg AS. (1998). Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. J Clin Endocrinol Metab 83, 847-850.

Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, Ebbets-Reed D, Erickson MR, Yen FT, Bihain BE & Lodish HF. (2001). Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. Proc Natl Acad Sci U S A 98, 2005-2010.

Frystyk J, Berne C, Berglund L, Jensevik K, Flyvbjerg A & Zethelius B. (2007). Serum adiponectin is a predictor of coronary heart disease: a population-based 10-year follow-up study in elderly men. J Clin Endocrinol Metab 92, 571-576.

Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I, Maeda K, Kuriyama H, Takahashi M, Arita Y, Kihara S & Matsuzawa Y. (1999). Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. Intern Med 38, 202-206.

Gimeno RE & Klaman LD. (2005). Adipose tissue as an active endocrine organ: recent advances. Curr Opin Pharmacol 5, 122-128.

Gomez-Ambrosi J & Fruhbeck G. (2001). Do resistin and resistin-like molecules also link obesity to inflammatory diseases? Ann Intern Med 135, 306-307.

Grau GE & Lou J. (1993). TNF in vascular pathology: the importance of platelet-endothelium interactions. Res Immunol 144, 355-363.

Guerre-Millo M. (2004). Adipose tissue and adipokines: for better or worse. Diabetes Metab 30, 13-19.

Herder C, Kolb H, Koenig W, Haastert B, Muller-Scholze S, Rathmann W, Holle R, Thorand B & Wichmann HE. (2006). Association of systemic concentrations of macrophage migration inhibitory factor with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes: results from the Cooperative Health Research in the Region of Augsburg, Survey 4 (KORA S4). Diabetes Care 29, 368-371.

Hermsdorff HH & Monteiro JB. (2004). [Visceral, subcutaneous or intramuscular fat: where is the problem?]. Arq Bras Endocrinol Metabol 48, 803-811.

Hotamisligil GS. (2000). Molecular mechanisms of insulin resistance and the role of the adipocyte. Int J Obes Relat Metab Disord 24 Suppl 4, S23-27.

Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN & Spiegelman BM. (1994). Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. Proc Natl Acad Sci U S A 91, 4854-4858.

Hotamisligil GS, Shargill NS & Spiegelman BM. (1993). Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. Science 259, 87-91.

Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, Iwahashi H, Kuriyama H, Ouchi N, Maeda K, Nishida M, Kihara S, Sakai N, Nakajima T, Hasegawa K, Muraguchi M, Ohmoto Y, Nakamura T, Yamashita S, Hanafusa T & Matsuzawa Y. (2000). Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol 20, 1595-1599.

Huan JN, Li J, Han Y, Chen K, Wu N & Zhao AZ. (2003). Adipocyte-selective reduction of the leptin receptors induced by antisense RNA leads to increased adiposity, dyslipidemia, and insulin resistance. J Biol Chem 278, 45638-45650.

Janke J, Engeli S, Gorzelniak K, Luft FC & Sharma AM. (2002). Resistin gene expression in human adipocytes is not related to insulin resistance. Obes Res 10, 1-5.

Jones BH, Standridge MK, Taylor JW & Moustaid N. (1997). Angiotensinogen gene expression in adipose tissue: analysis of obese models and hormonal and nutritional control. Am J Physiol 273, R236-242.

Juhan-Vague I, Alessi MC, Mavri A & Morange PE. (2003). Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. J Thromb Haemost 1, 1575-1579.

Kalant D, Phelis S, Fielding BA, Frayn KN, Cianflone K & Sniderman AD. (2000). Increased postprandial fatty acid trapping in subcutaneous adipose tissue in obese women. J Lipid Res 41, 1963-1968.

Kanaya AM, Harris T, Goodpaster BH, Tylavsky F & Cummings SR. (2004). Adipocytokines attenuate the association between visceral adiposity and diabetes in older adults. Diabetes Care 27, 1375-1380.

Kanda H, Tateya S, Tamori Y, Kotani K, Hiasa K, Kitazawa R, Kitazawa S, Miyachi H, Maeda S, Egashira K & Kasuga M. (2006). MCP-1 contributes to macrophage infiltration into adipose tissue, insulin resistance, and hepatic steatosis in obesity. J Clin Invest 116, 1494-1505.

Karlsson C, Lindell K, Ottosson M, Sjostrom L, Carlsson B & Carlsson LM. (1998). Human adipose tissue expresses angiotensinogen and enzymes required for its conversion to angiotensin II. J Clin Endocrinol Metab 83, 3925-3929.

Kershaw EE & Flier JS. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab 89, 2548-2556.

Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, Roka R & Schernthaner G. (2003). Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol 23, 1042-1047.

Libby P, Ridker PM & Maseri A. (2002). Inflammation and atherosclerosis. Circulation 105, 1135-1143.

Lissner L, Karlsson C, Lindroos AK, Sjostrom L, Carlsson B, Carlsson L & Bengtsson C. (1999). Birth weight, adulthood BMI, and subsequent weight gain in relation to leptin levels in Swedish women. Obes Res 7, 150-154.

Lyon CJ, Law RE & Hsueh WA. (2003). Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. Endocrinology 144, 2195-2200.

Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y & Matsubara K. (1996). cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPose Most abundant Gene transcript 1). Biochem Biophys Res Commun 221, 286-289.

Maeda N, Takahashi M, Funahashi T, Kihara S, Nishizawa H, Kishida K, Nagaretani H, Matsuda M, Komuro R, Ouchi N, Kuriyama H, Hotta K, Nakamura T, Shimomura I & Matsuzawa Y. (2001). PPARgamma ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, an adipose-derived protein. Diabetes 50, 2094-2099.

Maini RN, Brennan FM, Williams R, Chu CQ, Cope AP, Gibbons D, Elliott M & Feldmann M. (1993). TNF-alpha in rheumatoid arthritis and prospects of anti-TNF therapy. Clin Exp Rheumatol 11 Suppl 8, S173-175.

Manco M, Fernandez-Real JM, Equitani F, Vendrell J, Valera Mora ME, Nanni G, Tondolo V, Calvani M, Ricart W, Castagneto M & Mingrone G. (2007). Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. J Clin Endocrinol Metab 92, 483-490.

Massiera F, Bloch-Faure M, Ceiler D, Murakami K, Fukamizu A, Gasc JM, Quignard-Boulange A, Negrel R, Ailhaud G, Seydoux J, Meneton P & Teboul M. (2001). Adipose angiotensinogen is involved in adipose tissue growth and blood pressure regulation. Faseb J 15, 2727-2729.

Mastronardi CA, Yu WH & McCann SM. (2002). Resting and circadian release of nitric oxide is controlled by leptin in male rats. Proc Natl Acad Sci U S A 99, 5721-5726.

Matsuzawa Y, Funahashi T & Nakamura T. (1999). Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. Ann N Y Acad Sci 892, 146-154.

Mattevi VS, Zembrzuski VM & Hutz MH. (2002). Association analysis of genes involved in the leptin-signaling pathway with obesity in Brazil. Int J Obes Relat Metab Disord 26, 1179-1185.

Mavri A, Stegnar M, Krebs M, Sentocnik JT, Geiger M & Binder BR. (1999). Impact of adipose tissue on plasma plasminogen activator inhibitor-1 in dieting obese women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 19, 1582-1587.

Mertens I & Van Gaal LF. (2002). Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. Obes Rev 3, 85-101.

Mohamed-Ali V, Pinkney JH & Coppack SW. (1998). Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. Int J Obes Relat Metab Disord 22, 1145-1158.

Moller DE. (2000). Potential role of TNF-alpha in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. Trends Endocrinol Metab 11, 212-217.

Nonogaki K, Fuller GM, Fuentes NL, Moser AH, Staprans I, Grunfeld C & Feingold KR. (1995). Interleukin-6 stimulates hepatic triglyceride secretion in rats. Endocrinology 136, 2143-2149.

Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, Wagner AJ, DePaoli AM, Reitman ML, Taylor SI, Gorden P & Garg A. (2002). Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. N Engl J Med 346, 570-578.

Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, Hotta K, Nishida M, Takahashi M, Nakamura T, Yamashita S, Funahashi T & Matsuzawa Y. (1999). Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. Circulation 100, 2473-2476.

Ouchi N, Ohishi M, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nagaretani H, Kumada M, Ohashi K, Okamoto Y, Nishizawa H, Kishida K, Maeda N, Nagasawa A, Kobayashi H, Hiraoka H, Komai N, Kaibe M, Rakugi H, Ogihara T & Matsuzawa Y. (2003). Association of hypoadiponectinemia with impaired vasoreactivity. Hypertension 42, 231-234.

Rajala MW, Obici S, Scherer PE & Rossetti L. (2003). Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production. J Clin Invest 111, 225-230.

Rajala MW & Scherer PE. (2003). Minireview: The adipocyte--at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. Endocrinology 144, 3765-3773.

Raji A, Seely EW, Arky RA & Simonson DC. (2001). Body fat distribution and insulin resistance in healthy Asian Indians and Caucasians. J Clin Endocrinol Metab 86, 5366-5371.

Rexrode KM, Pradhan A, Manson JE, Buring JE & Ridker PM. (2003). Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. Ann Epidemiol 13, 674-682.

Ronti T, Lupattelli G & Mannarino E. (2006). The endocrine function of adipose tissue: an update. Clin Endocrinol (Oxf) 64, 355-365.

Ruan H, Miles PD, Ladd CM, Ross K, Golub TR, Olefsky JM & Lodish HF. (2002). Profiling gene transcription in vivo reveals adipose tissue as an immediate target of tumor necrosis factor-alpha: implications for insulin resistance. Diabetes 51, 3176-3188.

Saleh J, Summers LK, Cianflone K, Fielding BA, Sniderman AD & Frayn KN. (1998). Coordinated release of acylation stimulating protein (ASP) and triacylglycerol clearance by human adipose tissue in vivo in the postprandial period. J Lipid Res 39, 884-891.

Sartipy P & Loskutoff DJ. (2003). Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. Proc Natl Acad Sci U S A 100, 7265-7270.

Savage DB, Sewter CP, Klenk ES, Segal DG, Vidal-Puig A, Considine RV & O'Rahilly S. (2001). Resistin / Fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma action in humans. Diabetes 50, 2199-2202.

Schafer K, Fujisawa K, Konstantinides S & Loskutoff DJ. (2001). Disruption of the plasminogen activator inhibitor 1 gene reduces the adiposity and improves the metabolic profile of genetically obese and diabetic ob/ob mice. Faseb J 15, 1840-1842.

Schaffler A, Ehling A, Neumann E, Herfarth H, Tarner I, Scholmerich J, Muller-Ladner U & Gay S. (2003). Adipocytokines in synovial fluid. Jama 290, 1709-1710.

Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G & Lodish HF. (1995). A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. J Biol Chem 270, 26746-26749.

Senn JJ, Klover PJ, Nowak IA & Mooney RA. (2002). Interleukin-6 induces cellular insulin resistance in hepatocytes. Diabetes 51, 3391-3399.

Shek EW, Brands MW & Hall JE. (1998). Chronic leptin infusion increases arterial pressure. Hypertension 31, 409-414.

Skurk T, Herder C, Kraft I, Muller-Scholze S, Hauner H & Kolb H. (2005). Production and release of macrophage migration inhibitory factor from human adipocytes. Endocrinology 146, 1006-1011.

Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS & Lazar MA. (2001). Te hormone resistin links obesity to diabetes. Nature 409, 307-312.

Takahashi K, Mizuarai S, Araki H, Mashiko S, Ishihara A, Kanatani A, Itadani H & Kotani H. (2003). Adiposity elevates plasma MCP-1 levels leading to the increased CD11b-positive monocytes in mice. J Biol Chem 278, 46654-46660.

Takeya M, Yoshimura T, Leonard EJ & Takahashi K. (1993). Detection of monocyte chemoattractant protein-1 in human atherosclerotic lesions by an anti-monocyte chemoattractant protein-1 monoclonal antibody. Hum Pathol 24, 534-539.

Trayhurn P & Wood IS. (2005). Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. Biochem Soc Trans 33, 1078-1081.

Ukkola O & Santaniemi M. (2002). Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? J Mol Med 80, 696-702.

Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW & Hotamisligil GS. (1997). Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF-alpha function. Nature 389, 610-614.

Van Harmelen V, Reynisdottir S, Cianflone K, Degerman E, Hoffstedt J, Nilsell K, Sniderman A & Arner P. (1999). Mechanisms involved in the regulation of free fatty acid release from isolated human fat cells by acylation-stimulating protein and insulin. J Biol Chem 274, 18243-18251.

Vettor R, Vicennati V, Gambineri A, Pagano C, Calzoni F & Pasquali R. (1997). Leptin and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in women with different obesity phenotypes. Int J Obes Relat Metab Disord 21, 708-711.

Wallenius K, Wallenius V, Sunter D, Dickson SL & Jansson JO. (2002). Intracerebroventricular interleukin-6 treatment decreases body fat in rats. Biochem Biophys Res Commun 293, 560-565.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL & Ferrante AW, Jr. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. J Clin Invest 112, 1796-1808.

Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE & Tataranni PA. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab 86, 1930-1935.

Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, Sole J, Nichols A, Ross JS, Tartaglia LA & Chen H. (2003). Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. J Clin Invest 112, 1821-1830.

Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Imai Y, Shimozawa N, Hioki K, Uchida S, Ito Y, Takakuwa K, Matsui J, Takata M, Eto K, Terauchi Y, Komeda K, Tsunoda M, Murakami K, Ohnishi Y, Naitoh T, Yamamura K, Ueyama Y, Froguel P, Kimura S, Nagai R & Kadowaki T. (2003). Globular adiponectin protected ob/ob mice from diabetes and ApoE-deficient mice from atherosclerosis. J Biol Chem 278, 2461-2468.

Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, Mori Y, Ide T, Murakami K, Tsuboyama-Kasaoka N, Ezaki O, Akanuma Y, Gavrilova O, Vinson C, Reitman ML, Kagechika H, Shudo K, Yoda M, Nakano Y, Tobe K, Nagai R, Kimura S, Tomita M, Froguel P & Kadowaki T. (2001). The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. Nat Med 7, 941-946.

Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY & Chuang LM. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. J Clin Endocrinol Metab 86, 3815-3819.

Yki-Jarvinen H. (2002). Ectopic fat accumulation: an important cause of insulin resistance in humans. J R Soc Med 95 Suppl 42, 39-45.

Yla-Herttuala S, Lipton BA, Rosenfeld ME, Sarkioja T, Yoshimura T, Leonard EJ, Witztum JL & Steinberg D. (1991). Expression of monocyte chemoattractant protein 1 in macrophage-rich areas of human and rabbit atherosclerotic lesions. Proc Natl Acad Sci U S A 88, 5252-5256.

Yokota T, Oritani K, Takahashi I, Ishikawa J, Matsuyama A, Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Tenner AJ, Tomiyama Y & Matsuzawa Y. (2000). Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the functions of macrophages. Blood 96, 1723-1732.

Yudkin JS, Eringa E & Stehouwer CD. (2005). "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. Lancet 365, 1817-1820.

Zahorska-Markiewicz B, Janowska J, Olszanecka-Glinianowicz M & Zurakowski A. (2000). Serum concentrations of TNF-alpha and soluble TNF-alpha receptors in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 24, 1392-1395.

Abordagens usadas para compreensão e prescrição de exercícios visando emagrecimento

Observando a forma como a prescrição de exercícios para o emagrecimento vem sendo proposta, é possível observar determinados padrões, que podem ser classificados como modelos ou abordagens. Para beneficiar nossa compreensão, auxiliar a entender o sucesso ou insucesso de determinadas práticas e, principalmente, facilitar a proposição de práticas mais eficientes, faz-se necessária uma descrição dos modelos, com apresentação e análise de suas bases teóricas e suas recomendações práticas.

A nomenclatura e descrição dos modelos comumente usados para compreensão e prescrição de atividades voltadas para o emagrecimento (metabólico e matemático) é extremamente similar à usada por Santos, a qual foi apresentada pela primeira vez em 1999 e pode ser vista em uma publicação mais recente (Santos, 2007). Apesar de Santos e o autor do presente livro terem produzido análises similares de forma independente, o crédito deve ser dado a Santos, pois suas publicações e teorias foram divulgadas cerca de um a dois anos antes. Deste modo, a nomenclatura dos modelos, aqui chamados de abordagens está sendo baseada no original para que os créditos sejam justamente associados a quem primeiro teve a idéia.

Abordagem metabólica

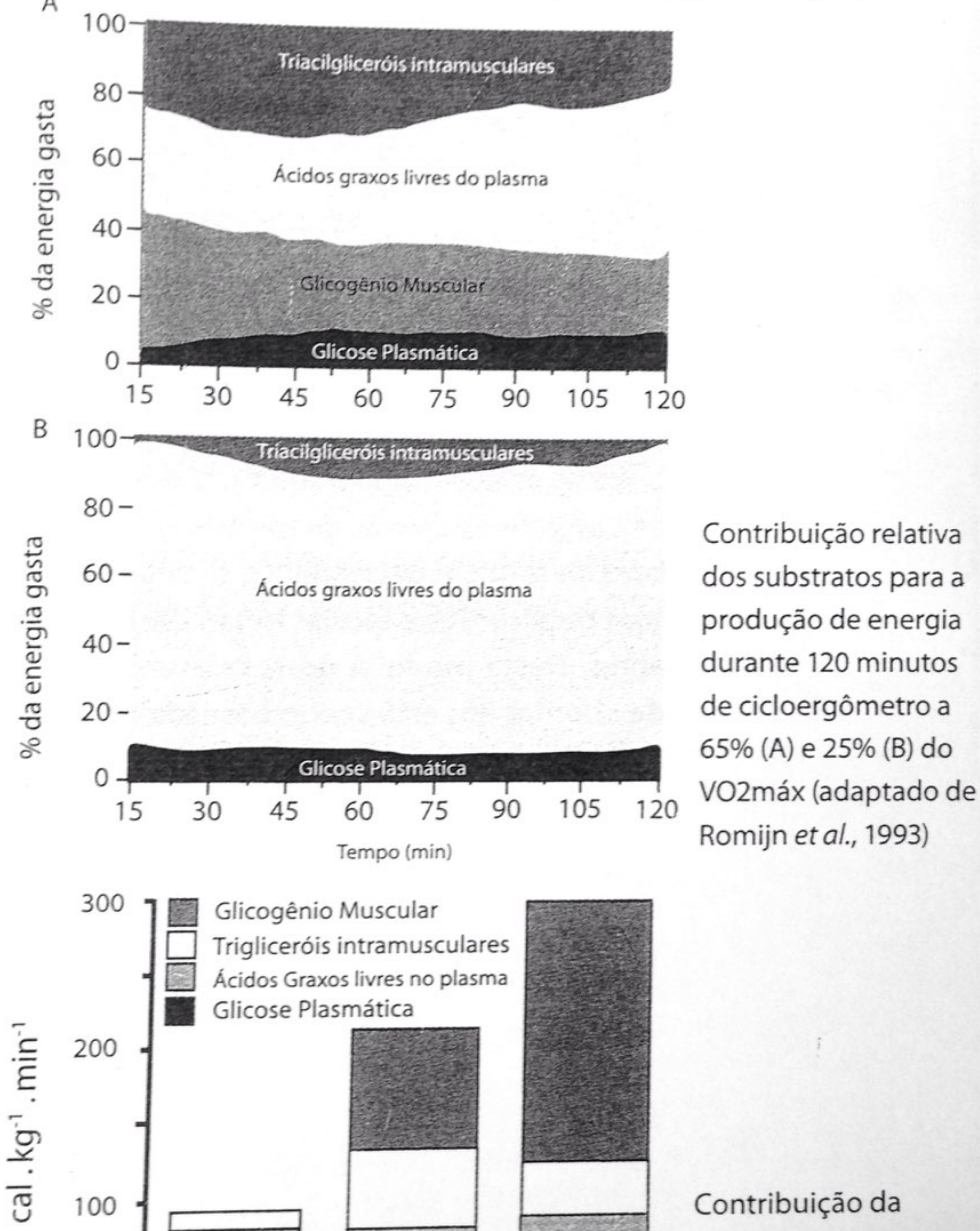
Há pouco mais de duas décadas, vários pesquisadores promoveram os exercícios aeróbios como a estratégia mais eficiente para redução do excesso de gordura corporal (Hill, 1992; Wilmore & Costill, 2001). Tal indicação foi realizada com base no fato de os exercícios de baixa intensidade e longa duração utilizarem as gorduras como fonte prioritária de energia para ressíntese de ATP (Holloszy & Coyle, 1984; Romijn *et al.*, 1993; Brooks & Mercier, 1994).

Como visto anteriormente, a via energética utilizada em uma atividade dependerá de sua intensidade e duração. Os processos geradores de ATP têm diferentes velocidades, sendo a fosforilação de ADP pela fosfocreatina o mais rápido, e a síntese de ATP pela fosforilação oxidativa decorrente da oxidação de ácidos graxos, o mais lento (Marzzoco & Torres, 1999). Apesar do fosfato de creatina possibilitar a rápida ressíntese de ATP, ele é capaz de atender a demanda energética por apenas poucos segundos, tornando necessárias outras reações para que o exercício prossiga, como a degradação anaeróbia da glicose e a utilização do metabolismo aeróbio.

Adicionalmente, quando os músculos se contraem de forma intensa, a quantidade de oxigênio na célula não é suficiente para oxidar a grande quantidade de NADH formada. Assim, o NAD^+ passa a ser gerado pela redução de piruvato a lactato, tornando a ressíntese de ATP dependente basicamente da glicólise anaeróbia. Portanto, quanto maior for a intensidade da atividade, mais rápida será a necessidade de se obter energia e, consequentemente, menor será a degradação de gordura durante sua realização. Por outro lado, em exercícios prolongados de baixa intensidade, os lipídios podem suprir quase a totalidade da energia.

Em repouso, cerca de 60% da energia é derivada da oxidação de lipídeos (Brooks & Mercier, 1994; van Loon *et al.*, 2001). Durante a prática de exercícios a 25% do VO_2 máximo, pode ocorrer um aumento de até cinco vezes nos níveis de ácidos graxos livres no plasma e cerca de 90% da energia utilizada virá do metabolismo lipídico (Romijn *et al.*, 1993; Klein *et al.*, 1996). Segundo estudos anteriores, a participação das gorduras reduz-se para 50% quando a intensidade atinge 65% do VO2máx, e a partir desta intensidade há uma mudança predominante da utilização das gorduras para os carboidratos (Romijn *et al.*, 1993; Brooks & Mercier, 1994; van Loon *et al.*, 2001), ocorrendo o conceito de *crossover*, proposto por Brooks & Mercier (Brooks & Mercier, 1994). A 85% do VO_2máx, es-

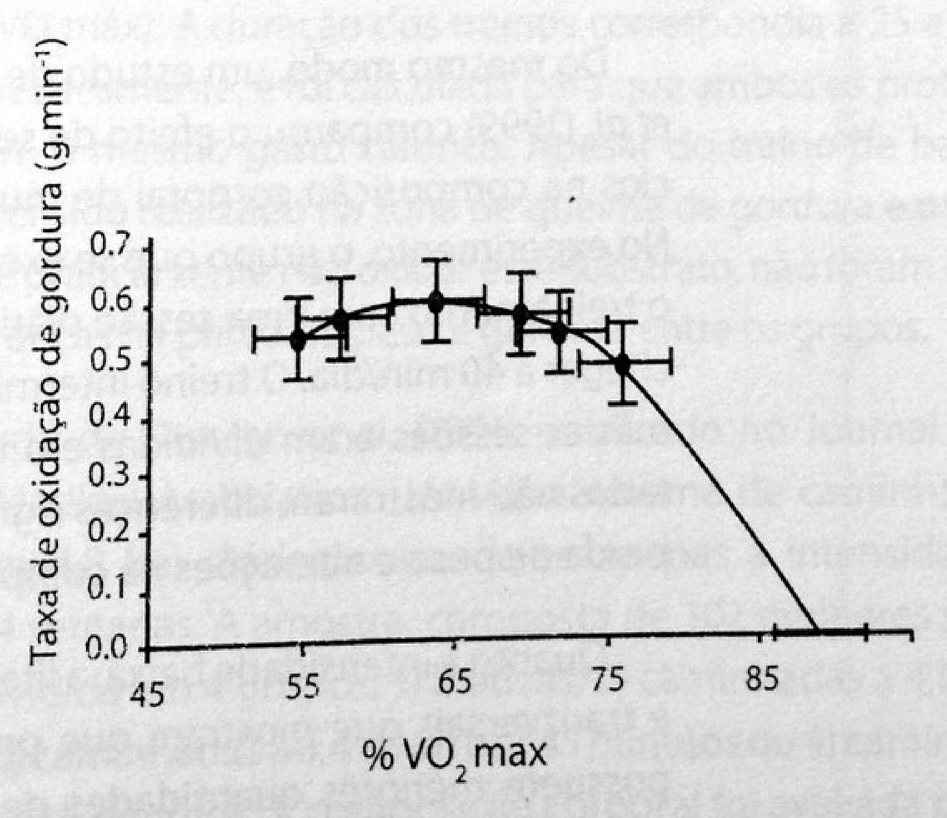
tima-se que a energia advinda das gorduras contribua com apenas 25-30% do gasto energético (Romijn *et al.*, 1993) e se torna negligenciável perto de 90% do VO_2máx (Achten *et al.*, 2002). (figura a seguir)



Contribuição relativa dos substratos para a produção de energia durante 120 minutos de cicloergômetro a 65% (A) e 25% (B) do VO2máx (adaptado de Romijn *et al.*, 1993)

Contribuição da energia proveniente de diversas fontes após 30 minutos de atividade física em diferentes intensidades (Romijn et al., 1993)

Vê-se então que, em termos relativos, as intensidades mais baixas estão associadas à maior utilização de gordura. Em termos absolutos, o estudo de Romijn *et al.* (1993) verificou uma oxidação de 42,8 µmol/kg.min a 65% do VO2máx, com este valor caindo para 29,6 µmol/kg.min a 85% do VO2máx, o que corresponde a 9 e 6 vezes a oxidação de gorduras em repouso, respectivamente. Posteriormente, Achten *et al.* (2002) estudaram diferentes intensidades de exercício em ciclistas moderadamente treinados para definir qual promove a maior taxa absoluta de oxidação de gorduras, e encontraram resultados semelhantes aos de Romijn *et al.* (1993). Os resultados mostraram que a curva de oxidação de gordura em função da intensidade do exercício se comporta como uma parábola, como proposto por van Loon *et al.* (2001). No estudo de Achten *et al.* (2002), por exemplo, houve aumento da oxidação de gordura concomitante ao aumento da intensidade, chegando ao máximo (0,60 g/min) em 64% do VO_2máx (variação de 55% a 72%), o que correspondia a cerca de 75% da FCmáx (variação de 68 a 79%). Após atingir o pico, a contribuição da oxidação de gordura para o gasto energético diminuía consideravelmente, tornando-se negligenciável a 89% do VO_2máx (faixa de 71 a 99%), ou seja, 92% da FCmáx (faixa de 84 a 98) (figura).



Taxas de oxidação de gordura em diferentes intensidades (Achten *et al.*, 2002).

Deve-se ressaltar que os estudos de Achten *et al.* (2002) e Romjin *et al.* (1993) foram realizados com pessoas treinadas. Tendo em vista

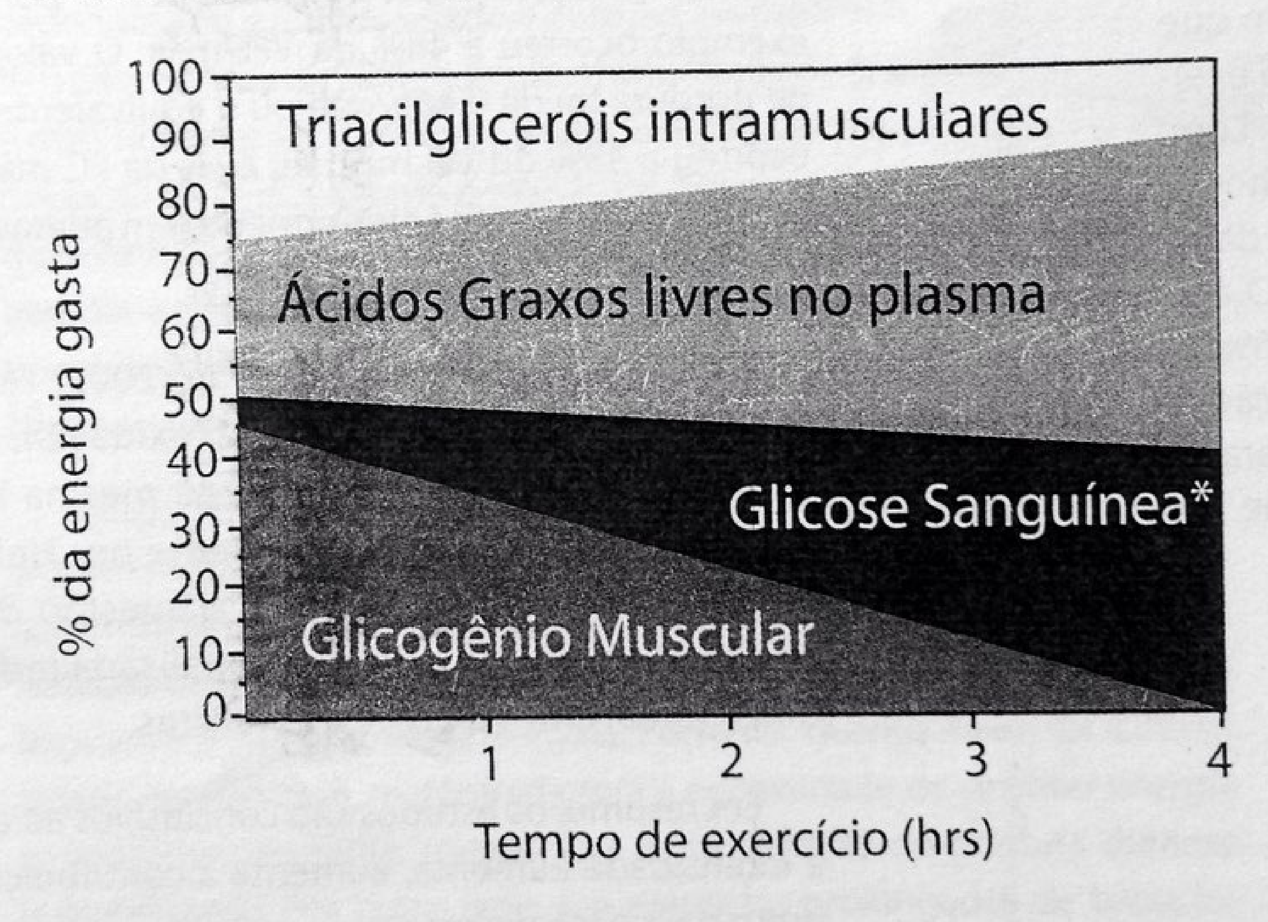
que o ponto de oxidação máxima de gordura parece coincidir com o limiar de lactato (Achten & Jeukendrup, 2004) é importante lembrar que os valores em pessoas sedentárias são diferentes em relação a pessoas treinadas. Venables *et al.* (2005) conduziram um estudo para verificar se os resultados encontrados em homens treinados se apli-cariam a um grande grupo heterogêneo composto por 157 homens e 143 mulheres. As análises de Venables verificaram uma cinética similar aos estudos realizados com pessoas treinadas. No entanto, os valores absolutos foram diferentes. O ponto de "cross-over" por exemplo ocorreu a 48% do VO2máx. O valor máximo de oxidação de gordura foi de 0,46g/min ou o equivalente a 7,8 mg/kgMM.min e ocorreu a 48% do VO_2máx, ou 62% da FC máxima, bem abaixo dos valores encontrados anteriormente em atletas por pesquisadores do mesmo grupo (Achten *et al.*, 2002).

As análises de Venables *et al.* (2005) revelaram grandes variações individuais na taxa de oxidação de gordura, mesmo quando o exercício é realizado na mesma intensidade, o que já havia sido verificado anteriormente por Helge *et al.* (1999) e Goedecke *et al.* (2000). Portanto, a questão do ponto máximo de oxidação de gordura deve ser analisada individualmente, sendo difícil encontrar valores generalistas.

Em resumo, os estudos são conclusivos ao afirmar que, conforme a intensidade aumenta, aumenta a contribuição relativa do carboidrato para o fornecimento de energia, e concomitantemente haverá diminuição da contribuição relativa das gorduras. No entanto, em termos absolutos a oxidação dos carboidratos aumentará de maneira linear proporcionalmente ao aumento da intensidade, enquanto a oxidação de gordura seguirá uma parábola: aumentará até um valor máximo e cairá a partir deste ponto.

Quanto à duração do exercício, conforme o exercício progride em duração há um ligeiro aumento na quantidade de ácidos graxos livres no plasma (van Loon *et al.*, 2001), na oxidação de gorduras e uma diminuição da oxidação de carboidratos (Ahlborg *et al.*, 1974; Romijn *et al.*, 1993; Klein *et al.*, 1994; Coyle, 2000). Há também uma mudança na origem dos substratos. Com o avanço do exercício, há diminuição na

contribuição do glicogênio muscular e aumento da utilização da glicose sanguínea, ocorrendo queda na glicemia após 1 a 2 horas (Coyle, 2000). Isto ocorre, em parte, devido a alterações hormonais como o aumento da liberação de glucagon (com diminuição da insulina) pelo pâncreas e aumento das concentrações plasmáticas de adrenalina e noradrenalina (Brooks & Mercier, 1994; Maughan *et al.*, 2000; Powers & Howley, 2000). Outro fator que favorece a utilização da gordura durante exercícios de longa duração é a degradação das reservas de carboidratos (Saudek & Felig, 1976; Romijn *et al.*, 1993; Coyle, 2000).



Percentual de energia advindo dos 4 principais substratos durante exercício prolongado a 65-75% do VO2máx (Coyle, 2000)

Partindo de um raciocínio linear com base em dados como os apresentados anteriormente, passou-se a preconizar a utilização de exercícios de baixa intensidade e longa duração como estratégia de maximizar a perda de gordura, sugerindo-se que a reserva de energia usada na atividade se reflita necessariamente em uma redução crônica nas reservas deste substrato. Esta orientação chegou ao extremo, levando muitos profissionais a acreditar que atividades intensas não emagreceriam porque não oxidariam gordura durante sua realização. Concomitantemente surgiram teorias absurdas que se tornaram bas-

tante populares, como idéia de que a oxidação de gorduras só começaria a partir de 20 minutos de atividade e, portanto, uma atividade que objetivasse emagrecimento deveria necessariamente ser contínua e ter duração superior a essa.

A priorização da via aeróbica por meio de exercícios contínuos de baixa intensidade e longa duração (cerca de 300 minutos semanais, ou cerca de 60 minutos por dia) é adotada por diversos autores e pelas principais organizações de saúde internacionais (Pate *et al.*, 1995; USDHHS *et al.*, 1996; Jakicic *et al.*, 2001; Jeukendrup & Achten, 2001; Achten *et al.*, 2002). No entanto, esta prática não tem mostrado superioridade em relação a outras abordagens.

Em relação à duração da atividade, os exercícios contínuos não se mostram absolutos. Schmidt *et al.* (2001) e Murphy & Hardman (1998), por exemplo, não encontraram diferenças significativas na perda de peso e composição corporal entre treinamentos aeróbicos de 30 minutos feitos de forma contínua ou divididos em três sessões de 10 minutos, derrubando a hipótese de que, para reduzir a gordura corporal, o exercício deva ser continuo e superar a marca de 20 minutos.

Do mesmo modo, um estudo de 18 meses conduzido por Jakicic *et al.* (1999) comparou o efeito de sessões longas e curtas de exercícios na composição corporal de mulheres inicialmente sedentárias. No experimento, o grupo que se exercitou em sessões longas iniciou o treinamento com uma sessão diária de 20 minutos e progrediu até chegar a 40 min/dia. O treino intermitente possuía o mesmo volume, mas as sessões eram divididas em treinos de 10 minutos. Os resultados não mostraram diferenças significativas entre os grupos para a perda de peso e alterações na composição corporal.

Quanto à intensidade baixa, a literatura traz estudos longitudinais e transversais que mostram que praticantes de atividades intensas possuem menores quantidades de gordura, em comparação com praticantes de atividades leves (Tremblay *et al.*, 1990; Tremblay *et al.*, 1994; Yoshioka *et al.*, 2001). Outros estudos não encontram diferenças entre diferentes intensidades de exercício (Ballor *et al.*, 1990; Duncan *et al.*, 1991; Grediagin *et al.*, 1995; Jakicic *et al.*, 1999). No entanto, não foi possível encontrar nenhum relato de superioridade de atividade de baixa intensidade e longa duração, apesar de ser comumente postulado que o exercício que usa gordura como substrato resulta

em maior perda de gordura e que, alternativamente, o exercício que resultasse em maior utilização de carboidrato como substrato promoveria perda de massa magra.

Em um estudo de 1984, Gaesser & Rich (1984) compararam os efeitos de treinos de alta ou baixa intensidade em 17 homens sedentários. Ambos os grupos pedalaram a 50 rpm três vezes por semana durante 18 semanas. O grupo de alta intensidade se exercitava por 25 minutos a 80-85% do VO_2máx. Os treinos de baixa intensidade eram feitos a 45% do VO_2máx durante 50 minutos. O gasto calórico para as sessões foi estimado em 300 kcal no início do estudo, progredindo para 350 ao término do experimento. Nenhum dos grupos obteve redução no peso corporal. A avaliação por pesagem hidrostática revelou que a perda de gordura foi similar entre os grupos.

Ballor *et al.* (1990) comparam os efeitos do treino de diferentes intensidades na composição corporal, avaliada por pesagem hidrostática, de mulheres obesas submetidas a uma dieta restritiva de 1.200 kcal/dia. As participantes se exercitavam três vezes por semana durante oito semanas em intensidades altas (85% do VO_2máx) ou baixas (42,5% do VO_2máx). A duração dos treinos correspondia a 25 e 50 minutos, respectivamente, e foi calculada para que ambos os protocolos produzissem o mesmo gasto calórico. Apesar do treino de baixa intensidade ter sido realizado na zona de queima de gordura e o de alta intensidade praticamente não oxidar este substrato, não foram encontradas diferenças na perda de peso e gordura entre os grupos.

No estudo de Duncan *et al.* (1991) publicado no Journal of the American Medical Association (JAMA), o volume de caminhada foi mantido em 4,8 km diários, variando-se apenas a intensidade ao longo de 24 semanas. A amostra, composta de 102 mulheres sedentárias, foi dividida em 4 grupos: 1) inativas; 2) caminhadas a 4,8 km/h por 1 hora; 3) caminhadas a 6,4 km/h por 45 minutos ou 4) caminhadas a 8 km/h por 36 minutos. A composição corporal foi avaliada por pesagem hidrostática e não houve diferença nos padrões alimentares entre os grupos. Os resultados mostraram que não houve diferenças nas mudanças de peso e composição corporal entre os grupos.

Em um estudo bastante esclarecedor, Grediagin *et al.* (1995) compararam a eficiência de 12 semanas de dois diferentes protocolos de treinamento aeróbio com o mesmo gasto calórico (300 kcal). Um grupo se exercitou a 80% do VO_2max (alta intensidade) e outro a 50% do VO2max (baixa intensidade). Analisando os dados de Venables *et al.* (2005), poderíamos estimar que a 80% do VO_2máx quase a totalidade da energia seria advinda dos carboidratos em mulheres sedentárias, já a intensidade de 50% do VO_2máx estaria próxima ao ponto máximo de queima de gordura. No entanto, ao contrário do que seria previsto pela abordagem metabólica, os resultados mostraram que ambos os grupos perderam a mesma quantidade de gordura, já os ganhos de massa magra foram maiores para o grupo que se exercitou a 80% do VO_2máx.

Posteriormente, Jakicic *et al.* (2003) dividiram 201 mulheres sedentárias com sobrepeso em quatro grupos de exercício: 1) alta intensidade/longa duração (chegando a 186,5 minutos semanais); 2) intensidade moderada/longa duração (chegando a 210,8 minutos semanais); 3) intensidade moderada/duração moderada (chegando a 177,5 minutos semanais); e 4) alta intensidade/duração moderada (chegando a 144,3 minutos semanais). O exercício foi prescrito com base na FC máxima predita e na percepção subjetiva de esforço, e foi realizado em sessões de, no mínimo, 10 minutos. Ao final do estudo, a perda de peso foi de 8,9 kg para o grupo de alta intensidade/longa duração; 8,2 kg para o grupo de moderada intensidade/longa duração; 6,3 kg para moderada intensidade/moderada duração e 7,0 kg para alta intensidade/duração moderada, sem diferença entre os grupos. No entanto, a análise somente do peso corporal pode não refletir adequadamente a perda de gordura tendo em vista que com intensidades mais altas pode ocorrer manutenção ou até mesmo ganho de massa magra (Grediagin *et al.*, 1995).

Seguindo esta tendência, a maioria dos estudos não encontrou vantagens, em termos de alterações no peso e composição corporal, para atividades de baixa intensidade e longa duração. **Deste modo, se configurou que a análise da via energética usada durante a atividade não permite afirmar com precisão que haverá uma redução neste substrato, inviabilizando a aplicação do modelo metabólico.**

Referências bibliográficas

Achten J, Gleeson M & Jeukendrup AE. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc 34, 92-97.

Achten J & Jeukendrup AE. (2004). Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. Int J Sports Med 25, 32-37.

Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R & Wahren J. (1974). Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. J Clin Invest 53, 1080-1090.

Ballor DL, McCarthy JP & Wilterdink EJ. (1990). Exercise intensity does not affect the composition of diet- and exercise-induced body mass loss. Am J Clin Nutr 51, 142-146.

Brooks GA & Mercier J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. J Appl Physiol 76, 2253-2261.

Coyle EF. (2000). Physical activity as a metabolic stressor. Am J Clin Nutr 72, 512S-520S.

Duncan JJ, Gordon NF & Scott CB. (1991). Women walking for health and fitness. How much is enough? Jama 266, 3295-3299.

Gaesser GA & Rich RG. (1984). Effects of high- and low-intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. Med Sci Sports Exerc 16, 269-274.

Goedecke JH, St Clair Gibson A, Grobler L, Collins M, Noakes TD & Lambert EV. (2000). Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. Am J Physiol Endocrinol Metab 279, E1325-1334.

Grediagin A, Cody M, Rupp J, Benardot D & Shern R. (1995). Exercise intensity does not effect body composition change in untrained, moderately overfat women. J Am Diet Assoc 95, 661-665.

Helge JW, Fraser AM, Kriketos AD, Jenkins AB, Calvert GD, Ayre KJ & Storlien LH. (1999). Interrelationships between muscle fibre type, substrate oxidation and body fat. Int J Obes Relat Metab Disord 23, 986-991.

Hill JO. (1992). Physical activity and energy expenditure proceedings: national task force on prevention and treatment of obesity. In Physical Activity and Obesity Conference-NIDDK, pp. 60-65.

Holloszy JO & Coyle EF. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. J Appl Physiol 56, 831-838.

Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J & Volpe SL. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc 33, 2145-2156.

Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M & Lang W. (2003). Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. Jama 290, 1323-1330.

Jakicic JM, Winters C, Lang W & Wing RR. (1999). Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. Jama 282, 1554-1560.

Jeukendrup A & Achten J. (2001). Fatmax: a new concept to optimize fat oxidation during exercise? Eur J Sport Science 1, 1-5.

Klein S, Coyle EF & Wolfe RR. (1994). Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. Am J Physiol 267, E934-940.

Klein S, Weber JM, Coyle EF & Wolfe RR. (1996). Effect of endurance training on glycerol kinetics during strenuous exercise in humans. Metabolism 45, 357-361.

Marzzoco A & Torres B. (1999). Bioquímica Básica. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Maughan R, Gleeson M & Greenhaff PL. (2000). Bioquímica do Exercício e do Treinamento. Manole, São Paulo.

Murphy MH & Hardman AE. (1998). Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. Med Sci Sports Exerc 30, 152-157.

Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC & et al. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. Jama 273, 402-407.

Powers S & Howley E. (2000). Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho. Manole, São Paulo.

Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E & Wolfe RR. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. Am J Physiol 265, E380-391.

Santos TM. (2007). Modelos de entendimento do processo de emagrecimento. Lecturas Educación Física y Deportes 112.

Saudek CD & Felig P. (1976). The metabolic events of starvation. Am J Med 60, 117-126.

Schmidt WD, Biwer CJ & Kalscheuer LK. (2001). Effects of long versus short bout exercise on fitness and weight loss in overweight females. J Am Coll Nutr 20, 494-501.

Tremblay A, Despres JP, Leblanc C, Craig CL, Ferris B, Stephens T & Bouchard C. (1990). Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution. Am J Clin Nutr 51, 153-157.

Tremblay A, Simoneau JA & Bouchard C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. Metabolism 43, 814-818.

USDHHS, CDC & NCCDPHP. (1996). United States Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA.

van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH & Wagenmakers AJ. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. J Physiol 536, 295-304.

Venables MC, Achten J & Jeukendrup AE. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. J Appl Physiol 98, 160-167.

Wilmore JH & Costill DL. (2001). Fisiologia do Esporte e do Exercício. Manole, São Paulo.

Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Richard D, Labrie A, Despres JP, Bouchard C & Tremblay A. (2001). Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. Int J Obes Relat Metab Disord 25, 332-339.

Abordagem matemática

Essa abordagem é muitas vezes usada como substituição da abordagem metabólica (Santos, 2007). Parte-se do pressuposto que o excesso de peso é devido ao aumento na ingestão alimentar associada à diminuição do gasto calórico, levando a um balanço energético positivo. Assim, para se reduzir a gordura corporal seria necessário um balanço energético negativo, condição na qual o gasto superaria o consumo e proporcionaria a utilização de gordura como fonte prioritária de energia para sustentar os processos metabólicos (USDHHS et al., 1996; Jakicic et al., 2001; Yudkin et al., 2005). Essa corrente defende a associação de uma dieta balanceada (restrição energética adequada) com um aumento do gasto calórico (Jakicic et al., 2001).

A importância do equilíbrio energético foi confirmada em um estudo com Índios Prima, no qual se verificou que pequenas variações interindividuais no gasto metabólico de repouso podem influenciar fortemente o ganho de peso em longo prazo. O estudo conduzido por Ravussin et al. (1988) mediu o gasto energético de 126 indivíduos antes e após um período de quatro anos e verificou que a taxa metabólica das pessoas que ganhavam mais de 10 quilos (média de + 15,7 kg) era cerca de 70 kcal/dia menor que em pessoas que não mudavam o peso (média de + 0,1 kg).

Para facilitar a compreensão dessa corrente, faz-se necessário esclarecer que o conteúdo energético dos alimentos é descrito por meio de unidades de quilocaloria (kcal), que equivale à quantidade de calor necessária para elevar em 1°C a temperatura de um litro de água. As calorias ingeridas na alimentação podem ser calculadas pelo somatório das quantidades de lipídeos (1g = ~9 kcal), proteínas (1g = ~4kcal) e carboidratos (1g = ~4kcal). A kcal também é utilizada como unidade de medida para energia gasta no desempenho de uma tarefa.

O gasto energético total de um indivíduo representa a soma do gasto energético basal (+/- 60%), efeito térmico do alimento (digestão, absorção, transporte e deposição - +/- 10%) e do gasto energético em atividades físicas (+/- 30%) (Leibel et al., 1995), sendo este último o mais facilmente manipulável. Para o calculo do gasto calórico durante a atividade física, normalmente se sugere a utilização da relação de 5 kcal despendida para cada litro de oxigênio consumido (ACSM, 1995). Desta forma, é possível conhecer as exigências meta-

bólicas da atividade proposta e estimar o total de calorias gastas. Segundo Santos (2001) três possibilidades podem ser utilizadas para estimar o total de calorias gastas: a) Equações do Colégio Americano de Medicina desportiva, para o calculo do consumo de oxigênio nas diferentes atividades (ACSM, 1995); b) medida direta do consumo de oxigênio; c) utilização das tabelas que contenham os valores dos equivalentes metabólicos (MET) (Ainsworth et al., 1993). A medida direta é a forma mais precisa. Contudo, é mais dispendiosa e menos acessível, o que torna as demais possibilidades mais utilizadas.

O ACSM fornece um protocolo para o cálculo de consumo máximo de oxigênio em esteira, pista, bicicleta ergométrica e banco. Com algumas alterações, é possível adaptar a medida direta de consumo de oxigênio tanto para atividades cíclicas, quanto acíclicas. Outra forma indireta de se estimar o gasto energético é por meio das tabelas de METs, porém apenas para atividades cíclicas. Um MET (equivalente metabólico) é igual ao consumo de oxigênio em repouso (3,5 ml.kg.min-1). Por exemplo, uma atividade que gasta 10 METs (10 vezes o metabolismo de repouso), representa um VO2 de aproximadamente 35 ml.kg-1.min-1 (ACSM, 1995), aqui deve-se abrir um parênteses para lembrar as limitações deste método, especialmente no tocante à sua falha ao não levar em conta características individuais do avaliado, gerando uma margem de erro relativamente grande (Byrne et al., 2005). Usando esse método para estimar quantas calorias um individuo gasta em uma determinada atividade a partir do seu valor em METs, pode-se utilizar a seguinte formula sugerida pelo ACSM (1995):

Kcal por min = METs da atividade x Peso (kg) x 3,5 / 200

Com relação ao emagrecimento, em termos matemáticos, um quilo de gordura equivaleria a 7.700 kcal (ACSM, 1995; USDHHS et al., 1996), portanto, os adeptos do modelo matemático sugerem que para se perder um quilo de gordura deve-se ter um balanço calórico negativo equivalente a este valor. Desta forma, para se perder 1 quilo de gordura em um mês, seria necessário um balanço calórico negativo de 256kcal por dia. A recomendação do ACSM é que indivíduos com sobrepeso e obesos reduzam o nível de ingestão calórica diária 500 a 1.000, combinando com reduções na ingestão de gorduras (Jakicic et al., 2001), o que resultaria na perda de meio a um quilo por semana.

Dentro do campo da prescrição dos exercícios, a abordagem matemática trouxe a idéia de que o conhecimento do gasto calórico promovido pela atividade tornaria possível predizer sua eficiência em termos de redução ponderal. Nesta abordagem, o tipo de exercício seria irrelevante, assim como não é levado em consideração se o gasto energético provém dos lipídios ou carboidratos. O importante seria atingir o balanço calórico negativo, forçando o organismo a usar seus estoques. Um estudo de Ross et al. (2000) traz fortes evidências a favor do modelo matemático, mostrando que a promoção de balanço calórico negativo de 700 kcal diárias através de dieta ou atividade física resulta em uma perda de peso similar ao final de três meses (7,4 e 7,6 kg, respectivamente).

Alguns estudos mostram a existência de uma correlação significativa entre a perda de peso e o tempo semanal gasto em atividades físicas (Jakicic et al., 1999; Jakicic et al., 2003), o que serve como suporte para a abordagem matemática. Diversos estudos mostram que a intensidade dos exercícios não é determinante para a perda de peso e gordura corporal, o que fez muitos sugerirem que esse papel seria representado pelo gasto energético.

Nesse sentido, Ballor et al. (1990) compararam os efeitos de 25 minutos de exercício a 42,5%, com 50 minutos a 85% do VO2máx. Todos os participantes eram submetidos a uma dieta de 1.200 kcal por dia. Apesar das intensidades diferentes, ambos os treinos produziam gastos calóricos similares. As alterações no peso e gordura foram as mesmas entre os grupos. Resultados similares foram encontrados no estudo de Gaesser & Rich (1984).

Outra evidência interessante é o estudo conduzido por Grediagin et al. (1995). Neste estudo foram comparados dois grupos: 1) um que se exercitou a 80% do VO2max (alta intensidade), e 2) outro que se exercitou a 50% do VO2max (baixa intensidade). Os indivíduos foram monitorados enquanto se exercitavam em uma esteira, quatro vezes por semana durante 12 semanas. O tempo de permanência na esteira foi determinado por meio do gasto calórico, e o exercício foi interrompido ao atingir o valor de 300 kcal. Para análise dos resultados foram usadas: pesagem hidrostática, medidas de circunferências e dobras cutâneas, teste de VO2 máx e uma avaliação da dieta. Os resultados demonstraram não haver diferença significativa nas alterações no peso corporal, no percen-

tual de gordura, somatório das dobras cutâneas e circunferência entre os grupos, entretanto, comparando as duas intensidades, verificou-se que o treinamento mais intenso aumentou a massa livre de gordura.

Os autores deste estudo reforçam que perda de gordura está mais relacionada com o gasto calórico total, e que o tipo de atividade deve ser escolhido de acordo com o estilo de vida do individuo. Por exemplo, para uma pessoa com pouco tempo livre seria mais interessante prescrever treinos de alta intensidade e menor duração. Já alguém que dispõe de muito tempo e tem baixa tolerância aos esforços intensos poderia fazer uso do treinamento de baixa intensidade e longa duração.

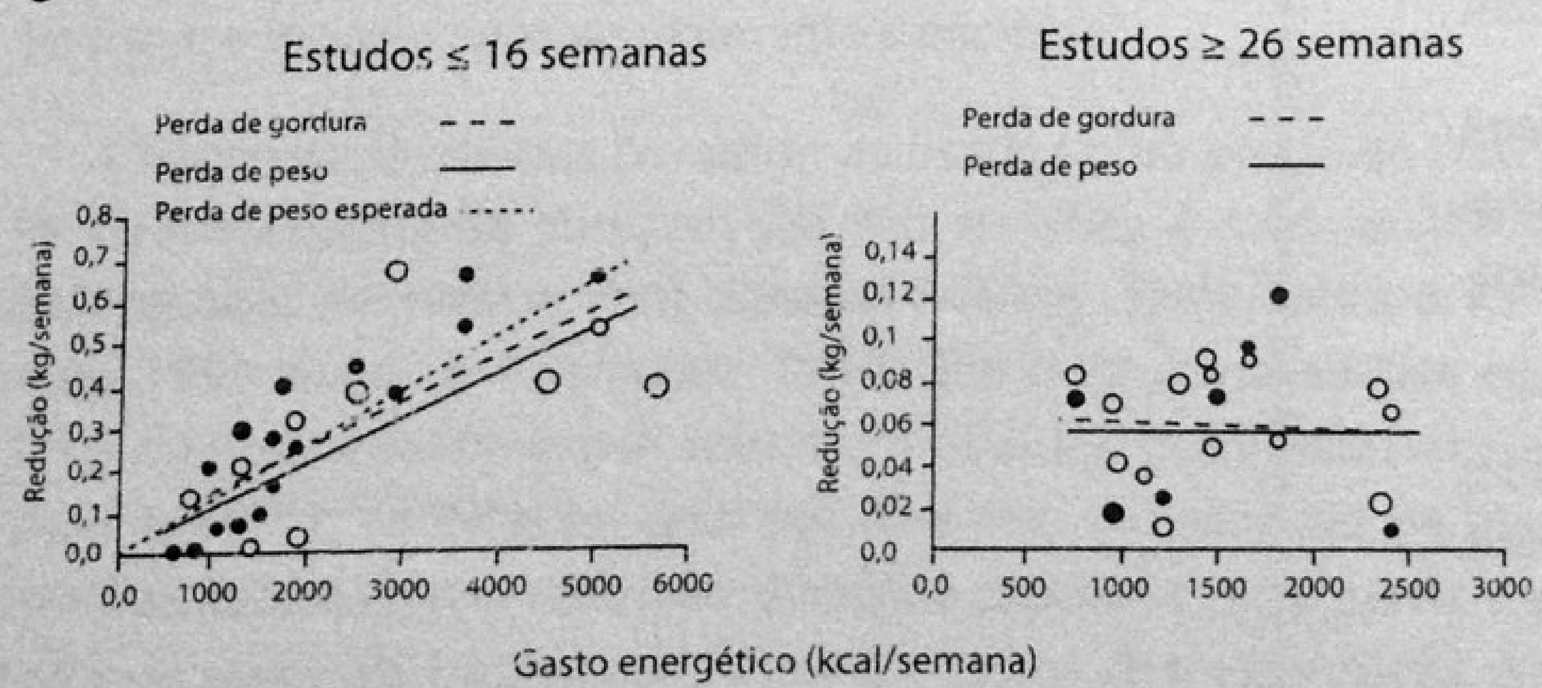
Seguindo a mesma linha, em um estudo de oito meses feito com 80 adolescentes obesos, Gutin et al. (2002) dividiram a amostra em três grupos: 1) participantes de aulas teóricas sobre educação do estilo de vida (2 vezes por semana); 2) aulas + atividade física moderada; 3) aulas + atividade física intensa. A atividade física foi realizada cinco vezes por semana, mantido o gasto calórico constante em 250 kcal por sessão. Os treinos foram realizados a 55-60% do VO2máx (intensidade moderada) ou 75-80% do VO2máx (intensidade alta). Os resultados não mostraram diferenças na composição corporal, mas a capacidade cardiovascular mostrou alterações mais expressivas com treinos mais intensos. Deve-se ressaltar, entretanto, que o grupo envolvido em atividades intensas não manteve a intensidade recomendada, mantendo uma média de 154 bpm, enquanto a prescrição era de 167 bpm, o que pode ter levado este grupo a ter um menor gasto calórico em relação ao grupo treinando em intensidades mais baixas. Mas ainda assim os resultados foram similares.

Observando o posicionamento de organizações como o American College of Sports Medicine, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention e National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (Pate et al., 1995; USDHHS et al., 1996; Jakicic et al., 2001) vemos que este modelo se tornou aceito pela comunidade científica e vem sendo amplamente utilizado por profissionais de saúde e pela população em geral como paradigma para redução ponderal. Entretanto, ainda é possível encontrar um forte viés da abordagem metabólica arraigado na abordagem matemática, pois as recomendações apontam para realização de atividades de baixa intensidade e longa duração, valendo-se prin-

cipalmente do aumento do volume do treinamento para promover maiores gastos energéticos (Jakicic et al., 2001).

A análise de estudos de longo prazo, no entanto, traz controvérsias à abordagem matemática. Em sua meta-análise, Ross & Janssen (2001) encontraram correlações positivas entre o gasto energético e a perda de gordura em estudos de curto-prazo (≤ 16 semanas), ou seja, quanto maior a energia gasta, maior a redução na gordura. No entanto, esta relação não foi repetida quando se analisou estudos de longo prazo (≥ 26 semanas), nesse caso, parece haver outros fatores interagindo, além do gasto calórico promovido pela atividade física (figura). Complementando estes dados, um estudo de três meses de Tremblay et al. (1997) utilizou atividades aeróbias para promover alto gasto energético diário e verificou que inicialmente a perda de peso correspondia a 91%.do gasto energético, no entanto, durante a fase final do estudo, esta proporção era reduzida para apenas 65%, revelando um aumento na margem de erro da abordagem matemática ao longo do tempo.

Estes dados podem sugerir que haja uma adaptação em longo prazo para que o equilíbrio seja estabelecido e a perda de peso seja atenuada, ou até mesmo interrompida, mesmo com a continuação da prática de exercícios - o que poderia ser útil para sobrevivência em condições desfavoráveis (como as de nossos ancestrais nômades). Esta tendência à acomodação pode tornar a tentativa de prever o emagrecimento a partir de equações matemáticas um tanto frustrante, nos obrigando a ter muita cautela na aplicação literal do modelo matemático.



Relação entre gasto energético e perda de peso e gordura em estudos de curta (esq.) ou longa (dir.) duração (Ross & Janssen, 2001)

Referências bibliográficas

ACSM. (1995). ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. Williams & Wilkins, Baltimore, MA.

Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS, Jacobs DR, Jr., Montoye HJ, Sallis JF & Paffenbarger RS, Jr. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc 25, 71-80.

Ballor DL, McCarthy JP & Wilterdink EJ. (1990). Exercise intensity does not affect the composition of diet- and exercise-induced body mass loss. Am J Clin Nutr 51, 142-146.

Byrne NM, Hills AP, Hunter GR, Weinsier RL & Schutz Y. (2005). Metabolic equivalent: one size does not fit all. J Appl Physiol 99, 1112-1119.

Gaesser GA & Rich RG. (1984). Effects of high- and low-intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. Med Sci Sports Exerc 16, 269-274.

Grediagin A, Cody M, Rupp J, Benardot D & Shern R. (1995). Exercise intensity does not effect body composition change in untrained, moderately overfat women. J Am Diet Assoc 95, 661-665.

Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, Kang HS & Litaker MS. (2002). Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. Am J Clin Nutr 75, 818-826.

Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J & Volpe SL. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc 33, 2145-2156.

Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M & Lang W. (2003). Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. Jama 290, 1323-1330.

Jakicic JM, Winters C, Lang W & Wing RR. (1999). Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. Jama 282, 1554-1560.

Leibel RL, Rosenbaum M & Hirsch J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med 332, 621-628.

Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC & et al. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. Jama 273, 402-407.

Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WG, Boyce V, Howard BV & Bogardus C. (1988). Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. N Engl J Med 318, 467-472.

Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R & Janssen I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 133, 92-103.

Ross R & Janssen I. (2001). Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. Med Sci Sports Exerc 33, S521-527; discussion S528-529.

Santos TM. (2001). Modelos de entendimento do processo de emagrecimento.

Santos TM. (2007). Modelos de entendimento do processo de emagrecimento. Lecturas Educación Física y Deportes 112.

Tremblay A, Poehlman ET, Despres JP, Theriault G, Danforth E & Bouchard C. (1997). Endurance training with constant energy intake in identical twins: changes over time in energy expenditure and related hormones. Metabolism 46, 499-503.

USDHHS, CDC & NCCDPHP. (1996). United States Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA.

Yudkin JS, Eringa E & Stehouwer CD. (2005). "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. Lancet 365, 1817-1820.

Fracasso das abordagens aeróbicas

Independente de se estar seguindo o modelo metabólico ou o modelo matemático, um conceito tem sido comum em praticamente todos os programas de emagrecimento: a prescrição de atividades aeróbias, principalmente as de baixa intensidade e longa duração. Deste modo, há um modelo muito mais presente e dominante que se sobrepõem aos modelos citados anteriormente: o modelo aeróbio. Em uma pesquisa realizada com quase 10.000 pessoas, foi revelado que entre as pessoas que procuram perder peso, as atividades mais realizadas são a caminhada (38,3%), ciclismo (12,5%) e corrida (11,6%) (Kruger et al., 2007).

Apesar de se acreditar que as formas de promover o emagrecimento são amplamente conhecidas, o acúmulo de gordura corporal tem se tornado um problema cada vez mais comum. Mas uma pergunta incomoda: se conhecemos tão bem as formas de combater o excesso de peso, por que a população mundial está cada vez mais gorda? Um exemplo disso são as metas propostas pelo Departamento de Saúde dos Estados Unidos (USDHHS). Em 1990, diante da preocupante escalada do sobrepeso, que atingia 25% dos adultos, a organização propôs que, para o ano 2000, deveria haver menos que 20% dos adultos e 15% dos adolescentes com sobrepeso, no entanto, estas metas passaram longe de serem atingidas, tanto que hoje cerca de 66% dos adultos estadunidenses estão com sobrepeso (Hedley et al., 2004; Ogden et al., 2006). Este fracasso traz questionamentos com relação às intervenções que vêm sendo aplicadas. Será que as abordagens propostas para emagrecimento realmente são eficazes? Será que o modelo aeróbio realmente é eficiente?

A baixa eficiência dos paradigmas usados para perda de peso foi consistentemente comprovada em revisões e meta-análises das décadas de 1980 e 1990 (Epstein & Wing, 1980; Ballor & Keesey, 1991; Ballor & Poehlman, 1994). Em uma meta-análise de 1995, Garrow e Summerbell revisaram estudos publicados entre 1966 e 1993 e verificaram que, em homens, a realização de atividades aeróbias sem restrição dietética promove uma perda de peso de cerca de 3 kg em 30 semanas. Em mulheres, a perda de peso calculada foi de 1,4 kg em 12 semanas. Com relação à composição corporal, análises de regressão revelaram que cerca de 25% do peso perdido por meio de dieta corresponderia à massa

magra. No entanto, quando se combinava a dieta com exercícios, esta proporção caia para 17% em ambos os sexos.

Posteriormente, Milller, Koceja & Hamilton (1997) publicaram uma meta-análise envolvendo artigos que usaram dieta, exercício ou a combinação de ambos para promover emagrecimento. O objetivo do estudo foi quantificar a eficiência destas intervenções em pessoas com sobrepeso. Os autores procuraram revisar todos os estudos publicados entre 1969 e 1994, chegando a um impressionante total de 493 estudos, em uma das revisões mais abrangentes que se tem notícia. Os resultados mostram que ao final de 21 semanas de exercício, a perda de peso calculada ficava em torno de apenas 2,9 kg. Quando se comparava a realização de dieta com a realização de dieta combinada com exercícios, a diferença na perda de peso em 13 a 15 semanas era apenas 0,3 kg a mais para a combinação. Com relação à perda de gordura, a dieta promovia a redução de 6% na gordura corporal, enquanto a adição de exercícios à dieta aumentava este número para 7,3%. A baixa eficiência dos exercícios em promover alterações positivas no peso e composição corporal foi muito consistente, mesmo quando ajustada por covariantes que poderiam interferir nos resultados, como peso inicial e duração dos estudos. Deve-se ressaltar que os resultados foram em pessoas com excesso de peso, portanto os valores encontrados podem ser vistos como negligenciáveis e desencorajadores, segundo os próprios autores.

Em 1998, foi publicado o posicionamento do National Insitutes of Health (NIH), dos Estados Unidos, umas das maiores organizações de saúde do Mundo. O Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults (Diretrizes clinicas sobre a identificação, avaliação e tratamento do sobrepeso e da obesidade em adultos) contou com a participação dos maiores especialistas conhecidos sobre o assunto para produzir, dentre outras coisas, diretrizes de trabalho no combate à obesidade e sobrepeso. Dentre os estudos revisados pelos especialistas, a maior parte envolvia atividades aeróbias. A intensidade dos exercícios variava entre 60-85% da frequência cardíaca máxima (70% do VO2máx) realizadas de três a sete vezes por semana, durante 30 a 60 minutos. Apesar destas características serem as mesmas das atividades nor-

malmente prescritas para emagrecer, o posicionamento conclui que a atividade física (no caso, o exercício aeróbio), resulta em perda de peso modesta em indivíduos com obesidade e sobrepeso (a perda de peso estimada ficava em cerca de 2,4 kg em comparação com o grupo controle). Adicionalmente, quando se comparou o efeito da dieta com o efeito da dieta mais a atividade física, foi verificado que a realização dos exercícios levava a uma perda adicional de apenas 1,9 kg em relação à dieta somente (NIH, 1998).

No ano seguinte, Rena Wing revisou as evidências sobre o papel da atividade física no tratamento do sobrepeso e obesidade em adultos. Além de revisar os artigos citados no posicionamento do parágrafo anterior, o autor também pesquisou mais três meta-análises e diversos outros artigos e chegou a conclusões similares às do posicionamento do NIH (Wing, 1999). Mais recentemente, em uma revisão de 2004, Avenell et al. (2004) concluíram que a combinação de dieta e exercício é associada a uma perda de peso de apenas 1,95 kg a mais que a dieta ao final de 12 meses, ou seja, a adição dos exercícios à dieta levaria a uma perda de cerca de 160 gramas por mês!!

Em 2005, Curioni & Lourenço, da Universidade Estadual do Rio de Janeiro, realizaram uma meta-análise para avaliar a eficiência de intervenções a base de dietas e exercícios, na perda de peso em longo prazo (estudos com acompanhamento superior a um ano) em pessoas com obesidade e sobrepeso. Os resultados mostram que, em média, a combinação de dieta e exercício leva a uma perda de peso de 13%, enquanto a dieta somente leva a uma perda de peso de 10%, sendo que ambos os grupos recuperavam uma média de 50% do peso perdido no primeiro ano após as intervenções (Curioni & Lourenco, 2005), ou seja, além da pouca diferença trazida pela inclusão do exercício, não havia vantagem adicional na manutenção do peso perdido.

Jack Wilmore, uma dos fisiologistas mais conhecidos da atualidade, publicou dois artigos que também confirmam a baixa eficiência das atividades físicas comumente prescritas para o emagrecimento (Wilmore, 1995, Wilmore, 1996). Nos estudos, o autor fez uma revisão da literatura pertinente aos efeitos da atividade física nas alterações

de peso e composição corporal, e verificou que seis meses de atividade levariam a perda de aproximadamente 1,6 kg de massa corporal e 2,6 kg de gordura. Estes resultados levaram Wilmore a concluir que o exercício formal não resulta em mudanças substanciais no peso e composição corporal, sugerindo que a atividade física teria um papel significativo na prevenção, mas não no tratamento do sobrepeso e obesidade.

(Uma observação deve ser feita antes de prosseguir com a apresentação de outros dados. Ao ler os estudos citados, pode-se alegar que há um viés nas conclusões das revisões e meta-análises. No entanto, o viés favoreceria justamente o paradigma dominante, tendo em vista uma tendência de se publicar somente os resultados positivos, especialmente quando há uma crença nesses resultados dentro de um modelo. Ou seja, as meta-análises tenderiam a favorecer, e não contrariar o modelo aeróbio.)

Alguns anos depois da publicação das revisões, Jack Wilmore participou de uma das maiores pesquisas já realizadas sobre exercícios aeróbios e composição corporal. Além de Wilmore, estava na pesquisa o ilustre canadense Claude Bouchard, dentre outros autores. O estudo acompanhou 557 pessoas sedentárias durante 20 semanas. O programa de atividade física envolvia três sessões semanais de exercícios aeróbios prescritos progressivamente, iniciando com sessões de 30 minutos a 55% do VO2máx até chegar a sessões de 50 minutos a 75% do VO2máx. As análises de peso e composição corporal, por meio de pesagem hidrostática, mostraram resultados pouco expressivos, revelando uma redução da gordura corporal de apenas 3%, com uma perda de peso média entre 100 e 400 gramas após os cinco meses de estudo. Deve-se ressaltar que todas as sessões de treinamento foram controladas por um especialista e sistemas computadorizados. As conclusões deste estudo reforçaram as afirmações anteriores, questionando a real eficiência dos programas de exercícios aeróbios no emagrecimento (Wilmore et al., 1999).

Além destes estudos, há outros publicados em periódicos conceituados que merecem ser citados. Na verdade, para ser mais preciso

não foi possível encontrar de forma consistente, estudos que mostrassem efeitos expressivos dos exercícios aeróbios na redução do peso ou gordura corporal.

Em um estudo de 1971, Michael Pollock (um dos mais notórios discípulos de Cooper), buscou, juntamente com seus co-autores, quantificar os efeitos de 20 semanas de caminhadas na composição corporal de homens de meia-idade. O programa de treinamento consistia em caminhadas realizadas em quatro sessões semanais de aproximadamente 40 minutos com intensidade entre 63 e 76% da frequência cardíaca máxima. Apesar das alterações no peso e composição corporal terem sido significativas, os valores absolutos revelam reduções de apenas 1,3 kg no peso e 1,1% no percentual de gordura para o grupo que realizou as caminhadas ao final das 20 semanas.

Van Aggel-Leijssen et al. (2001) dividiram 37 obesos em dois grupos: dieta, e dieta combinada com exercícios aeróbios (quatro sessões semanais de uma hora a 40% do VO2máx), em um estudo de 12 semanas. Ambos os grupos obtiveram perda similar na massa corporal (14,8 e 15,2 kg para dieta e dieta mais exercícios aeróbios, respectivamente) e no percentual de gordura (8,7 e 8,5% para dieta e dieta mais exercícios aeróbios, respectivamente), avaliado por meio da pesagem hidrostática. Em 2002, Van Aggel-Leijssen e colaboradores publicaram outro estudo envolvendo atividades aeróbias e indivíduos obesos, nesta pesquisa foram realizados treinos em um ciclo ergômetro três vezes por semana a 40% ou a 70% do VO2máx, até se chegar a um gasto de 5 kcal/kg de massa magra, ou algo em torno de 350kcal. Ao final das 12 semanas de estudo nenhum dos grupos obteve reduções na massa corporal nem alterações na composição corporal, avaliada por pesagem hidrostática (van Aggel-Leijssen et al., 2002). Ou seja, mesmo gastando energia e mesmo essa energia vindo prioritariamente da gordura, não houve emagrecimento. E isso foi verificado por diversos outros estudos.

David C. Nieman e colaboradores (Nieman et al., 2002) dividiram 102 homens obesos em quarto grupos: 1) controle, 2) dieta (1.200–1.300 kcal/dia), 3) exercício (cinco sessões semanais de 45 minutos a 78.4 ± 0.5% da FCM) e 4) dieta+exercício. O grupo que realizou

somente o exercício não aumentou sua ingestão calórica, havendo inclusive uma redução não significativa de cerca de 300 kcal no total de calorias ingeridas ao longo das 12 semanas de estudo. Portanto pode-se concluir que a adição de exercícios levou a um balanço calórico negativo. No entanto, este grupo não teve nenhuma redução significativa no peso nem na gordura corporal, avaliada por pesagem hidrostática. Quando se comparou o grupo que foi submetido à dieta com o grupo submetido à dieta+exercício, a diferença de perda de peso (7,8 vs 8,1 kg para dieta e dieta+exercício, respectivamente) e a redução do percentual de gordura (4,2 vs 3,7% para dieta e dieta+exercício, respectivamente) foram similares. De forma similar, a combinação de exercícios aeróbios com dieta não trouxe benefícios adicionais nos níveis de colesterol e triacilgliceróis, e a realização de exercícios sem dieta não promoveu melhoras nestes parâmetros. Isto reforça o resultado de diversos estudos que mostram que o exercício aeróbio isoladamente produz poucas alterações nos lipídeos sanguíneos, a menos que sejam combinados com alterações na dieta ou mudanças na composição corporal (Hinkleman & Nieman, 1993; Dengel et al., 1994; Williams et al., 1994; Wood, 1994; Andersen et al., 1995; Katzel et al., 1995; Fox et al., 1996; Leaf et al., 1997; Leon & Sanchez, 2001).

Em um estudo de Evans et al. (1999), a composição corporal de indivíduos obesos foi avaliada por DEXA, bioimpedância, dobras cutâneas, IMC e pesagem hidrostática antes e após 16 semanas de dieta (déficit de 1.000 kcal/dia), ou dieta+aeróbios (quatro sessões semanais de caminhada ou corrida até se gastar 350 kcal). A análise da dieta revelou que os grupos ingeriam a mesma quantidade de calorias. Portanto, calculando-se o gasto calórico do exercício como proposto pela abordagem matemática seria esperado que os aeróbios promovessem uma perda adicional de cerca de 3 quilos de gordura. Todavia, a perda de peso e de gordura não foi diferente entre os grupos!

Bond Brill et al. (2002) realizaram um estudo de 12 semanas no qual 56 mulheres com sobrepeso realizavam uma das três intervenções: 1) dieta (1.200 a 1.400 kcal), 2) dieta combinada com 30 minutos de caminhada ou 3) dieta combinada com 60 minutos de caminhada. O objetivo principal do estudo foi investigar o efeito do volume de

caminhada na perda de peso produzida pela dieta. As caminhadas foram realizadas cinco vezes por semana em uma intensidade selecionada pelo próprio participante, objetivando promover uma experiência agradável de exercício na companhia de amigos e aproveitar o ambiente sereno de um parque tropical. Os resultados revelaram que a perda de peso e de gordura não foi diferente entre os grupos. Na discussão, os autores afirmam que "a adição dos exercícios não aumentou a quantidade de peso perdido". Com relação a parâmetros ligados à saúde, os grupos que realizaram a caminhada tiveram maior redução na circunferência da cintura, mas não houve diferença entre realizar 30 ou 60 minutos de atividade. As mudanças em outras variáveis como pressão arterial, colesterol e triacilgliceróis sanguíneos não foram diferentes entre os grupos.

O projeto "Physical Activity for Total Health" estudou os efeitos de um programa de exercícios vs. controle em 173 mulheres pós-menopausa com sobrepeso. Após 12 meses de intervenção, a média de perda de peso para o grupo que se exercitou foi de apenas 1,3 kg, e a redução no percentual de gordura foi de cerca de 1%, enquanto não houve mudanças significativas no grupo controle. As atividades foram realizadas em intensidades moderadas, compostas predominantemente de caminhadas, e as avaliações foram feitas por meio do DEXA. Mesmo entre as pessoas que realizavam maiores volumes de atividade física (> de 195 minutos semanais), a perda de gordura foi relativamente baixa após um ano (Irwin et al., 2003).

O Midwest Exercise Trial contou com a presença de pesquisadores ilustres como Joseph Donnelly, James Hill, Jeffrey Potteiger, John Jakicic e Steven Blair (Donnelly et al., 2003a; Donnelly et al., 2003b). O estudo envolveu 74 pessoas durante 16 meses, nos quais os indivíduos foram designados para um grupo controle ou realizavam exercícios aeróbios. Os participantes se exercitavam sob a supervisão de especialistas cinco vezes por semana, durante 45 minutos, entre 55 e 70% do VO2máx. O gasto calórico de cada sessão chegou a cerca de 667kcal para homens e 439kcal para mulheres e a análise nutricional revelou que não houve aumento da quantidade nem alteração na qualidade das calorias ingeridas (Donnelly et al., 2003a; Donnelly et al., 2003b). Deste modo, podemos inferir que o protocolo atendia as expectativas

do modelo metabólico, pois as atividades foram realizadas dentro da faixa do Fatmax, e do modelo matemático, pois o gasto calórico acumulado justificaria uma redução de cerca de mais um quilo de gordura por mês em homens. Para ser mais preciso, a estimativa matemática é que haveria uma perda de mais de 27 quilos. No entanto, ao final de um ano e quatro meses de estudo, a perda de gordura foi de pouco mais de 5 quilos em homens e, em mulheres, nem ao menos houve redução significativa no peso ou gordura corporal, apesar de um balanço calórico negativo confirmado pelo método da água duplamente marcada (Donnelly et al., 2003a; Donnelly et al., 2003b).

Estudos posteriores continuaram revelando a baixa eficiência dos exercícios aeróbios na redução da gordura corporal. Em um estudo com 30 homens e mulheres com idade entre 35 e 55 anos, Ring-Dimitrou et al. (2007) avaliaram os efeitos de nove meses de um programa de treinamento de corrida na composição corporal, lipídios sanguíneos e lipoproteínas. Os treinos foram prescritos individualmente e avaliados a cada trimestre. O objetivo do programa foi levar à conclusão de uma prova de maratona ou meia-maratona. A maior parte dos treinos (92%) era composta de atividade de baixa intensidade, com níveis de lactato menores ou iguais a 2mmol/l (64-73% do VO2máx). No início da pesquisa, os participantes foram entrevistados por um nutricionista experiente para avaliar a ingestão nutricional, e foi recomendado aos participantes que não mudassem seus hábitos ao longo do estudo. De fato, as análises nutricionais revelaram que não ocorreram mudanças expressivas na quantidade e qualidade de calorias ingeridas. Ao final do estudo, apesar de todos conseguirem concluir a prova de 20 quilômetros, não houve alterações significativas no peso nem na composição corporal dos participantes.

Os resultados de estudos como esses conflitam tanto com a abordagem metabólica quanto com a matemática, pois os exercícios ao mesmo tempo promovem déficit calórico e gasto de gordura, já que as atividades são realizadas dentro da zona de queima de gordura. No entanto, as pesquisas não encontram alterações relevantes na composição corporal. A alegação que haveria um aumento compensatório na ingestão alimentar não pode ser feita, pois a maior parte dos estudos controlou a ingestão calórica, inclusive há casos em que

o controle do déficit calórico foi confirmado pelo método da água duplamente marcada (Donnelly et al., 2003a; Donnelly et al., 2003b). A baixa eficiência dos exercícios aeróbios é paradoxal se analisada dentro dos modelos dominantes. Inclusive, Jack Wilmore afirma que tais resultados são "inconsistentes com as expectativas porque a atividade física é uma das principais fontes de gasto energético". Prosseguindo, o autor diz que o corpo parece se adaptar para compensar o déficit energético, contrapondo os efeitos agudos do exercício (Wilmore, 1995; Wilmore, 1996).

Mesmo quando há resultados estatisticamente significativos, a relevância clínica dos resultados obtidos com os exercícios aeróbios é altamente questionável, pois os programas que usam somente atividades aeróbias por vários meses raramente tem uma perda superior a 2% do peso corporal (Garrow & Summerbell, 1995; Wilmore, 1995; Wilmore , 1996; Miller et al., 1997; NIH, 1998; Evans et al., 1999; Wilmore et al., 1999; Donnelly et al., 2003a; Irwin et al., 2003). Mesmo que os resultados pretendidos sejam estéticos, os efeitos encontrados dificilmente atenderão as expectativas dos praticantes.

O suposto efeito que o exercício aeróbio teria na preservação da massa magra também é contestado pelas evidências científicas disponíveis, tendo em vista que a maior parte dos estudos traz resultados pouco expressivos nesta área. Mesmo que haja um efeito na preservação da massa magra, é questionável se isso é devido à massa muscular esquelética ou a algum outro componente. Garrow e Summerbell (1995), por exemplo, sugerem que as diferenças em massa magra sejam devidas à retenção de glicogênio, que é associado ao acúmulo de água e potássio. De fato, estudos que analisaram as alterações na proteína muscular de forma mais precisa não encontram efeitos positivos do exercício aeróbio (Heymsfield et al., 1989; Evans et al., 1999)

O conflito entre a popularidade das orientações quanto à prescrição de exercícios aeróbios para emagrecer, e o conjunto de evidências contradizendo esta prática é chocante. Em artigo escrito há mais de uma década no Journal of the American Dietetic Association, Chester Zelasko (Zelasko, 1995), da Universidade de Buffalo, atribui-se a consolidação deste modelo a um "telefone sem fio". Para o autor,

um conceito inicial foi deturpado seguidamente enquanto passava de uma pessoa para outra, até que o conceito final se tornou completamente diferente da idéia original. No caso da prescrição dos exercícios aeróbios, o conceito inicial era que esta atividade promoveria uma queima de gordura relativamente alta em relação ao repouso durante sua realização. No entanto, nada foi comprovado sobre esta magnitude, e muito menos com relação à sua eficiência em longo prazo, mas a propagação do conceito inicial a alterou até que chegamos à crença de que esta atividade seria eficiente para o emagrecimento.

É assustador ver que, apesar de todas as evidências em contrário, ainda insistimos em aplicar o modelo aeróbio até os dias atuais. Mais que uma questão de Fisiologia, a mudança dos modelos de emagrecimento parece ser uma questão de Filosofia.

Nosso pensamento é guiado pelo paradigma cartesiano. De acordo com essa concepção, devemos dividir o todo em partes menores para compreendê-lo. Uma das características mais marcantes deste paradigma é a explicação dos mais variados fenômenos por meio de equações matemáticas lineares. Justamente por pensarmos assim, as abordagens metabólica e matemática se tornaram tão facilmente aceitáveis. No caso da abordagem metabólica, é quase inevitável simpatizar com a associação linear simples que define toda a teoria: a atividade aeróbia induz a perda de gordura durante sua realização, portanto ela emagrece. No caso do modelo matemático, a mesma lógica foi mantida, no entanto, o conceito foi um pouco alterado: se gordura é reserva de energia, então um maior balanço calórico negativo necessariamente promove maior perda de gordura. No caso da abordagem metabólica é estranho ver como ela se espalhou sem ter ao menos uma evidência científica a seu favor. Talvez o fato de sua concepção se adequar tão bem ao nosso arcabouço conceitual seja a causa disso. Talvez seja até algo gravado em nosso inconsciente coletivo.

Ao usarmos nosso paradigma cartesiano fica incomodamente difícil aceitar que uma atividade que queime calorias na forma de gordura não emagreça. Tal fato não vai contra somente as teorias de Educação Física, vai de encontro a nossa própria lógica. No entanto,

o emprego de um raciocínio simples e bastante conhecido pode nos ajudar a ver a situação sob outra perspectiva. Poderíamos fazer um paralelo com o princípio da supercompensação, tão conhecido de todos nós. Quando nós realizamos um treino intervalado intenso, recorremos às nossas reservas de glicogênio de modo que elas se encontrarão amplamente degradas ao final do treino. No entanto, após o treino, qual a tendência natural de nosso corpo? Repor as reservas de glicogênio e armazenar um pouco mais de combustível para o caso de o estresse ser repetido. Quando realizamos um treino de musculação intenso, há grande exigência estrutural nos tecidos protéicos, muitas vezes ocorrendo uma quantidade significativa de microlesões com consequente degradação da proteína muscular. No entanto, qual a tendência do nosso corpo após o treino? Restaurar o tecido protéico e deixá-lo ainda mais volumoso para prevenir o impacto de um futuro estresse. Quando fazemos atividade aeróbia, qual o tecido prioritariamente utilizado? Por que dificilmente imaginamos que a tendência de supercompensação seja seguida também pela gordura?

Apesar de esta apresentação ser propositalmente simplificada com fins didáticos, há diversas evidências para a referida supercompensação. Diversos estudos verificaram um aumento expressivo nas reservas de gordura (Dohm et al., 1977; Craig et al., 1983; Lambert et al., 1994; Kump & Booth, 2005b; Kump et al., 2006) e queda na sensibilidade à insulina (Kump & Booth, 2005a) poucos dias após a interrupção do treinamento aeróbio. Inclusive, estudos em animais revelam que, após pouco mais de dois dias, os grupos treinados mostraram, em alguns casos, níveis de gordura visceral superiores aos encontrados em sedentários (Kump & Booth, 2005b). Para se ter idéia das alterações agudas, estudos em ratos mostram que 5 horas após interrupção da atividade, a síntese de triacilgliceróis foi 30% maior para o grupo que se exercitou em comparação com sedentários. No entanto, na avaliação após 10 horas, os valores mostraram um aumento de 14 vezes, de modo que nos sedentários eles eram 79% mais baixos do que para o grupo que se exercitou. Cinquenta e três horas após a atividade, a síntese de triacilgliceróis para o grupo que fez exercício aeróbio era quase cinco vezes maior do que nos sedentários! (Kump & Booth, 2005b).

No entanto, uma falha destes estudos foi não haver controlado a alimentação, de modo que os grupos submetidos à atividade aeróbia normalmente aumentavam sua ingestão calórica com o treinamento e a mantinham alta mesmo após interromper os exercícios. Mas um estudo conduzido por pesquisadores estadunidenses corrigiu este viés, e acabou por apontar o fenômeno da supercompensação de forma praticamente inequívoca. O grupo de Laye et al. (2007) forneceu acesso livre à esteira a ratos jovens durante 42-43 dias. Após esse período, os ratos foram colocados em inatividade e sacrificados após 5, 53 ou 173 horas. Durante o período de inatividade, metade dos ratos teve acesso irrestrito à comida, enquanto para outra metade foi fornecida a mesma quantidade de calorias ingerida por ratos sedentários. Os resultados revelaram que, mesmo com a alimentação controlada, houve aumento significativo na gordura visceral quando se comparou ratos sacrificados após 5 e 173 horas de inatividade. O mais surpreendente foi a verificação de hiperplasia das células adiposas, e não somente o seu aumento de tamanho!

Ao olhar tais evidências fica mais fácil compreender resultados de pesquisas amplas, como as análises do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), nas quais é possível observar uma diminuição do sedentarismo, praticamente em espelho com o aumento do sobrepeso. Ou seja, as pessoas ficam menos sedentárias e mesmo assim estão engordando (os dados podem ser vistos no site da organização)! Até porque, apesar de tudo, os exercícios aeróbios, especialmente a caminhada, ainda são as atividades mais usadas para emagrecer (Kruger et al., 2007). É também mais fácil visualizar os resultados de Wing & Phelan (2005), que apontam que, dentre as pessoas que conseguem emagrecer, apenas 1% usaram apenas o exercício para alcançar seus objetivos. Muita gente ao ler esse capítulo pode ter pensado "Como assim? Mas eu conheço diversas pessoas que emagreceram fazendo aeróbio!". O que devemos perguntar é, será que elas fizeram apenas aeróbios ou também fizeram dieta e outras atividades? Ou então, será que não estamos analisando apenas o 1% da população? A baixa eficiência das atividades comumente usadas pode explicar, além do descontrolado aumento do excesso de peso, a baixa aderência à prática de exercícios, especialmente a baixa par-

ticipação na atividade orientada por profissionais. Imaginem a frustração de uma pessoa com sobrepeso que, praticando apenas atividade física, perde menos de 100 gramas de gordura por semana! É necessário que revisemos nossos métodos com urgência.

Referências bibliográficas

Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Vogt RA & Weinstock RS. (1995). Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women. Am J Clin Nutr 62, 350-357.

Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, Jung RT & Smith WC. (2004). What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. J Hum Nutr Diet 17, 293-316.

Ballor DL & Keesey RE. (1991). A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. Int J Obes 15, 717-726.

Ballor DL & Poehlman ET. (1994). Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. Int J Obes Relat Metab Disord 18, 35-40.

Bond Brill J, Perry AC, Parker L, Robinson A & Burnett K. (2002). Dose-response effect of walking exercise on weight loss. How much is enough? Int J Obes Relat Metab Disord 26, 1484-1493.

Craig BW, Thompson K & Holloszy JO. (1983). Effects of stopping training on size and response to insulin of fat cells in female rats. J Appl Physiol 54, 571-575.

Curioni CC & Lourenco PM. (2005). Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. Int J Obes (Lond) 29, 1168-1174.

Dengel DR, Hagberg JM, Coon PJ, Drinkwater DT & Goldberg AP. (1994). Comparable effects of diet and exercise on body composition and lipoproteins in older men. Med Sci Sports Exerc 26, 1307-1315.

Dohm GL, Barakat HA, Tapscott EB & Beecher GR. (1977). Changes in body fat and lipogenic enzyme activities in rats after termination of exercise training. Proc Soc Exp Biol Med 155, 157-159.

Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ, Potteiger J, Sullivan DK, Johnson SL, Heelan K, Hise M, Fennessey PV, Sonko B, Sharp T, Jakicic JM, Blair SN, Tran ZV, Mayo M, Gibson C & Washburn RA. (2003a). Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. Arch Intern Med 163, 1343-1350.

Donnelly JE, Kirk EP, Jacobsen DJ, Hill JO, Sullivan DK & Johnson SL. (2003b). Effects of 16 mo of verified, supervised aerobic exercise on macronutrient intake in overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. Am J Clin Nutr 78, 950-956.

Epstein LH & Wing RR. (1980). Aerobic exercise and weight. Addict Behav 5, 371-388.

Evans EM, Saunders MJ, Spano MA, Arngrimsson SA, Lewis RD & Cureton KJ. (1999). Body-composition changes with diet and exercise in obese women: a comparison of estimates from clinical methods and a 4-component model. Am J Clin Nutr 70, 5-12.

Fox AA, Thompson JL, Butterfield GE, Gylfadottir U, Moynihan S & Spiller G. (1996). Effects of diet and exercise on common cardiovascular disease risk factors in moderately obese older women. Am J Clin Nutr 63, 225-233.

Garrow JS & Summerbell CD. (1995). Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. Eur J Clin Nutr 49, 1-10.

Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR & Flegal KM. (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. Jama 291, 2847-2850.

Heymsfield SB, Casper K, Hearn J & Guy D. (1989). Rate of weight loss during underfeeding: relation to level of physical activity. Metabolism 38, 215-223.

Hinkleman LL & Nieman DC. (1993). The effects of a walking program on body composition and serum lipids and lipoproteins in overweight women. J Sports Med Phys Fitness 33, 49-58.

Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, Yukawa M, Aiello E, Potter JD & McTiernan A. (2003). Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. Jama 289, 323-330.

Katzel LI, Bleecker ER, Colman EG, Rogus EM, Sorkin JD & Goldberg AP. (1995). Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. A randomized controlled trial. Jama 274, 1915-1921.

Kruger J, Yore MM & Kohl HW, 3rd. (2007). Leisure-Time Physical Activity Patterns by Weight Control Status: 1999-2002 NHANES. Med Sci Sports Exerc 39, 788-795.

Kump DS & Booth FW. (2005a). Alterations in insulin receptor signalling in the rat epitrochlearis muscle upon cessation of voluntary exercise. J Physiol 562, 829-838.

Kump DS & Booth FW. (2005b). Sustained rise in triacylglycerol synthesis and increased epididymal fat mass when rats cease voluntary wheel running. J Physiol 565, 911-925.

Kump DS, Laye MJ & Booth FW. (2006). Increased mitochondrial glycerol-3-phosphate acyltransferase protein and enzyme activity in rat epididymal fat upon cessation of wheel running. Am J Physiol Endocrinol Metab 290, E480-489.

Lambert EV, Wooding G, Lambert MI, Koeslag JH & Noakes TD. (1994). Enhanced adipose tissue lipoprotein lipase activity in detrained rats: independent of changes in food intake. J Appl Physiol 77, 2564-2571.

Laye MJ, Thyfault JP, Stump CS & Booth FW. (2007). Inactivity induces increases in abdominal fat. J Appl Physiol 102, 1341-1347.

Leaf DA, Parker DL & Schaad D. (1997). Changes in VO2max, physical activity, and body fat with chronic exercise: effects on plasma lipids. Med Sci Sports Exerc 29, 1152-1159.

Leon AS & Sanchez OA. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. Med Sci Sports Exerc 33, S502-515; discussion S528-509.

Miller WC, Koceja DM & Hamilton EJ. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes Relat Metab Disord 21, 941-947.

Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC & Nieman CC. (2002). Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. J Am Coll Nutr 21, 344-350.

NIH. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. Obes Res 6 Suppl 2, 51S-209S.

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ & Flegal KM. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. Jama 295, 1549-1555.

Ring-Dimitriou S, von Duvillard SP, Paulweber B, Stadlmann M, Lemura LM, Peak K & Mueller E. (2007). Nine months aerobic fitness induced changes on blood lipids and lipoproteins in untrained subjects versus controls. Eur J Appl Physiol 99, 291-299.

van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Hul GB & van Baak MA. (2001). Short-term effects of weight loss with or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men. Am J Clin Nutr 73, 523-531.

van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ, Senden JM & van Baak MA. (2002). Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. J Appl Physiol 92, 1300-1309.

Williams PT, Stefanick ML, Vranizan KM & Wood PD. (1994). The effects of weight loss by exercise or by dieting on plasma high-density lipoprotein (HDL) levels in men with low, intermediate, and normal-to-high HDL at baseline. Metabolism 43, 917-924.

Wilmore JH. (1995). Variations in physical activity habits and body composition. Int J Obes Relat Metab Disord 19 Suppl 4, S107-112.

Wilmore JH. (1996). Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. Am J Clin Nutr 63, 456S-460S.

Wilmore JH, Despres JP, Stanforth PR, Mandel S, Rice T, Gagnon J, Leon AS, Rao D, Skinner JS & Bouchard C. (1999). Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. Am J Clin Nutr 70, 346-352.

Wing RR. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc 31, S547-552.

Wing RR & Phelan S. (2005). Long-term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr 82, 222S-225S.

Wood PD. (1994). Physical activity, diet, and health: independent and interactive effects. Med Sci Sports Exerc 26, 838-843.

Zelasko CJ. (1995). Exercise for weight loss: what are the facts? J Am Diet Assoc 95, 1414-1417.

Uma nova proposta: Abordagem bioquímica

Proposta baseada nas alterações bioquímicas e comportamentais

Como visto anteriormente, o treino aeróbio não é tão eficiente quanto se acredita em reduzir a massa corporal, nem em promover alterações na composição corporal. No entanto, é muito difícil conceber estes resultados dentro da concepção linear. É algo paradoxal pensar que uma atividade que aumenta o gasto energético e a queima de gordura não seja eficiente no emagrecimento. A única explicação possível para estes efeitos é que o corpo altere seu funcionamento de modo a compensar os efeitos agudos do exercício e manter constantes suas reservas de gordura. Nesse sentido, algumas alterações metabólicas merecem destaque e serão abordadas posteriormente neste capítulo. Mas vale lembrar que algumas delas são construções teóricas e, independente de serem posteriormente comprovadas, já está consistentemente comprovado que exercícios aeróbios de baixa intensidade são pouco eficientes no emagrecimento. Este fato está consolidado por décadas de pesquisa e pelos resultados de centenas de artigos. A busca agora é para a compreensão do fenômeno.

Deve-se ficar claro que o intuito da obra não é condenar o uso de exercícios aeróbios. No entanto, as evidências mostram que seus efeitos são limitados e não é possível fazer relações lineares entre a gordura ou energia perdida durante a atividade e o emagrecimento em termos quantitativos. Ao analisar os processos fisiológicos dos diversos tipos de treino e seus resultados práticos, é possível concluir que treinos intensos, especialmente os intervalados, produzem alterações mais positivas para pessoas que desejam reduzir a quantidade de gordura corporal em longo prazo. Além disso, o uso deste tipo de treino é mais próximo da realidade cotidiana da maioria das pessoas, pois a recomendação de 200 a 300 minutos de atividade física por semana para perda e manutenção de peso (Jakicic *et al.*, 2001) é inviável para muitas pessoas, devido à falta de tempo.

Eficiência de treinos intensos

Muitos entusiastas propõem que se analise o físico de velocistas e fundistas para fundamentar a defesa da utilização de treinos intensos. Realmente, dados de composição corporal em atletas de alto nível mostram que maratonistas e corredores de fundo não tem menores percentuais de gordura que os velocistas, sendo que em mu-

lheres, as velocistas normalmente possuem percentuais de gordura menores que as fundistas (Pipes, 1977; Malina *et al.*, 1982; Fleck, 1983). Apesar de atraente, esta comparação deve ser realizada cuidadosamente, levando-se em conta não só o tipo de treino, mas também a genética, alimentação e controle de outros fatores.

Em um estudo transversal, Tremblay *et al.* (1990) avaliaram a relação entre a intensidade da atividade física habitualmente realizada e a composição corporal em mais de 2.500 pessoas. Por meio de um questionário, os indivíduos foram divididos em quatro grupos de acordo com a intensidade das atividades habitualmente realizadas: 1) menores que cinco METs, 2) entre cinco e sete METs, 3) entre sete e nove METs e 4) maiores que nove METs. Apesar de não haver diferença no gasto calórico entre os grupos que realizavam atividades com maior (>9 METs) e menor intensidade (<5 METs), os resultados mostraram que indivíduos habitualmente empenhados em atividades intensas possuem menor relação cintura-quadril, e menor quantidade de gordura subcutânea. Os mesmos resultados foram encontrados por Yoshioka *et al.* (2001). De modo similar, Dionne *et al.* (2000) e Gutin *et al.* (2002) verificaram, em adolescentes, que a capacidade cardiovascular era diretamente relacionada e o percentual de gordura era inversamente correlacionado à realização de atividades vigorosas, mas não havia relação com a realização de atividades moderadas.

Estes resultados foram confirmados por um estudo experimental que comparou os efeitos de treinos contínuos e intervalados (Tremblay *et al.*, 1994). O protocolo contínuo envolvia a realização de quatro a cinco sessões semanais com duração inicial de 30 minutos, progredindo para 45 minutos ao longo do estudo. A intensidade também foi progressiva, correspondendo inicialmente a 60% da FC máxima de reserva e chegando a 85%, ou seja, dentro da faixa onde se promove níveis máximos de queima de gordura (Achten *et al.*, 2002). O treinamento intervalado foi realizado com tiros curtos (15 a 30 segundos) e longos (60 a 90 segundos). Apesar do gasto calórico no treino contínuo ser mais que o dobro do treino intervalado (120,4 X 57,9 MJ), a perda de gordura com o treino intervalado foi expressivamente maior ao final do estudo. O cálculo da redução da gordura subcutânea corrigido pelo gasto calórico revelou que a ati-

vidade intervalada levou a uma perda de gordura nove vezes maior que a contínua!

Em um estudo mais recente, Trapp et al. (2008) compararam os efeitos de programas de exercícios contínuos e intermitentes na composição corporal de mulheres jovens. As participantes foram divididas em três grupos: controle, exercícios contínuos de baixa intensidade e exercícios intervalados de alta intensidade. Os exercícios foram realizados três vezes por semana, durante 15 semanas. O protocolo contínuo foi realizado a 60% do VO2máx, chegando a 40 minutos de exercício. O protocolo intervalado consistia na realização de sprints de 8 segundos seguidos de descansos de 12 segundos. Inicialmente, o treino durou 5 minutos e progrediu até 20 minutos. Houve também um grupo controle que não se exercitou. A composição corporal foi avaliada por DEXA e a alimentação foi controlada por meio de um recordatório de três dias. As análises de gasto calórico revelaram que o dispêndio energético foi similar entre os grupos. No entanto, a perda de gordura foi significativa apenas com o treino intervalado, enquanto o grupo que se exercitou continuamente e o grupo controle tiveram um pequeno ganho de gordura. De modo similar, a gordura central abdominal reduziu apenas com o treino intervalado, enquanto houve uma tendência de aumento nos demais grupos. Interessante notar que não houve alteração na ingestão de macro ou micronutrientes em nenhum dos grupos ao longo do estudo. Aliás, a tendência seria de aumento da ingestão para o treino intervalado de 840 kj/dia (200 kcal/dia) e redução para o treino contínuo de 1949 kj/dia (465 kcal/dia). Ou seja, mesmo com uma tendência de balanço mais favorável, o exercício aeróbio de baixa intensidade não emagreceu. Pelo contrário.

O fato de pessoas envolvidas em atividades intensas apresentarem menor quantidade de gordura, mesmo gastando menos energia e trabalhando fora da zona de queima de gordura, demonstra que outros fatores, além do substrato utilizado ou o gasto calórico, podem interferir nos resultados de um programa de emagrecimento, contrariando os modelos citados anteriormente. A partir desse ponto, algumas hipóteses surgiram para tentar explicar o fenômeno.

Gasto energético de repouso

Quando uma pessoa consegue reduzir expressivamente seu peso corporal, esta redução normalmente é acompanhada de uma queda no metabolismo de repouso, como se o corpo reagisse à "agressão" e tentasse manter o equilíbrio, de modo a dificultar a perda de peso e facilitar com que se recupere o peso perdido (Leibel *et al.*, 1995; Rosenbaum *et al.*, 2000). Nesse sentido, Lean & James (1988) verificaram que pós-obesos possuem menor taxa metabólica de repouso (TMR) ajustada pela massa magra em comparação com pessoas de peso normal. No entanto, o mesmo não foi verificado com obesos. Isto pode indicar que este ajuste ocorra para atenuar a perda de peso.

Adicionalmente, um estudo com crianças de 4-5 anos mostrou que a TMR de crianças com pais obesos era, em média, 16% menor em comparação às crianças cujos pais nunca foram obesos (Griffiths *et al.*, 1990). Astrup *et al.* (1996) compararam 28 mulheres pós-obesas com 28 controles que nunca foram obesas e não encontraram diferenças entre os grupos com relação à idade, peso e composição corporal, estimada por meio de bioimpedância. No entanto, o grupo de pós-obesas possuía menores níveis plasmáticos de T3 e a TMR foi 8% menor em pós-obesas, sendo que esta diferença permaneceu mesmo depois de ajustada pela massa magra.

Há estudos que não encontraram diferenças significativas na TMR entre pós-obesos e controles (Bukkens *et al.*, 1991; de Peuter *et al.*, 1992; Nelson *et al.*, 1992; Amatruda *et al.*, 1993; Raben *et al.*, 1994; Larson *et al.*, 1995; Weinsier *et al.*, 1995). Entretanto, o grupo de pós-obesos normalmente apresentava a TMR mais baixa, de modo que o baixo número de indivíduos na amostra pode ter sido a causa da ausência de significância estatística. Como meio de contornar o problema das amostras reduzidas, Astrup *et al.* (1999) conduziram uma meta-análise para comparar a taxa metabólica de repouso em ex-obesos e controles que nunca foram obesos. Os resultados revelaram que a taxa metabólica de repouso era 3-5% menor em ex-obesos em comparação com controles. Os autores lembram que os estudos revisados envolviam apenas obesos que tiveram sucesso em reduzir o peso corporal significativamente. Portanto, as diferenças poderiam

ser ainda mais expressivas se incluíssem pessoas com maior dificuldade em perder peso. Para Astrup *et al.* (1999), independente dessa característica ser genética ou adquirida, ela provavelmente aumenta a susceptibilidade de pessoas obesas ganharem peso e dificulta o processo de emagrecimento. Portanto, as intervenções de exercícios devem procurar reverter este quadro. Ou seja, elas devem aumentar ou manter o gasto energético de repouso.

Alguns estudos transversais mostraram que o exercício aeróbio poderia aumentar o gasto energético de repouso (Ballor & Poehlman, 1992; Sjodin *et al.*, 1996; Grund *et al.*, 2001). No entanto, estes resultados foram questionados por diversos outros estudos. Diversas evidências mostram que, em termos crônicos, o treinamento aeróbio parece exercer um efeito negativo no metabolismo energético, tendo em vista que atletas de endurance apresentam menor gasto energético de repouso e durante a atividade física (ambos corrigidos pela massa magra) em relação a sedentários e atletas de força (Roy *et al.*, 1998; van Aggel-Leijssen *et al.*, 2002; Schrauwen & Hesselink, 2003), menor mobilização de gordura (Calles-Escandon & Driscoll, 1994; Kriketos *et al.*, 2000) e menor termogênese induzida pelo alimento (Leblanc *et al.*, 1982; LeBlanc *et al.*, 1984a; LeBlanc *et al.*, 1984b).

Nesse sentido, Roy *et al.* (1998) compararam o metabolismo de três grupos de homens jovens: 1) sedentários, 2) treinados aerobiamente e 3) treinados em musculação. Para definir os participantes como treinados, era necessário o mínimo de três sessões semanais com duração superior a 1,5h. Os resultados mostraram que a taxa metabólica de repouso corrigida pela massa magra era maior em sedentários do que pessoas treinadas aerobiamente. Ou seja, pessoas com histórico de treinamento aeróbio gastavam menos energia por unidade de massa magra para sustentar as funções vitais.

LeBlanc *et al.* (1984b) supuseram que o treinamento aeróbio aumentasse o efeito térmico do alimento, contribuindo para o controle de peso supostamente associado à atividade física. Para avaliar esta hipótese, foi comparado o metabolismo entre indivíduos sedentários e treinados após uma refeição de 755 kcal. Os indivíduos treinados tinham pelo menos três anos de experiência e estavam correndo entre

100 e 160 quilômetros por semana. Os resultados mostraram que o efeito térmico do alimento foi duas vezes maior para indivíduos sedentários, em comparação com atletas de endurance. Adicionalmente, os níveis plasmáticos de noradrenalina eram mais elevados em indivíduos sedentários, em um resultado similar ao encontrado por Tremblay *et al.* (1983).

Com relação ao gasto energético de repouso, estudos experimentais verificaram que o treinamento aeróbio contínuo, como habitualmente indicado para perda de peso, pode ter um efeito negativo, reduzindo a quantidade de calorias gastas durante o repouso.

Em 1989, Heymsfield e colaboradores submeteram mulheres obesas a uma dieta de 900 kcal diárias e as dividiram em dois grupos: um grupo praticava caminhadas por 5,6 km (gasto energético de 346 kcal por dia) e o outro permanecia sedentário. A composição corporal foi avaliada por meio de pesagem hidrostática, e o metabolismo protéico por meio do balanço nitrogenado. Apesar do gasto calórico ao final do estudo equivaler à perda de cerca de dois quilos de gordura, o grupo que praticou atividades aeróbias teve a mesma perda de peso, de gordura e o mesmo balanço nitrogenado que o grupo que permaneceu sedentário. Adicionalmente, a queda no metabolismo de repouso ajustado pela massa magra para o grupo que se exercitou foi quase o dobro em comparação para o grupo que permaneceu sedentário. Os resultados mostram que o exercício aeróbio não forneceu benefícios adicionais à perda de peso e ainda fez com que seus praticantes tivessem uma tendência em compensar o desequilíbrio energético mais acentuado por meio de uma redução no seu metabolismo de repouso.

Em um dos estudos mais completos sobre o tema, pesquisadores canadenses examinaram os efeitos do treinamento aeróbio prolongado na taxa metabólica de repouso, níveis de noradrenalina e de hormônios da tireóide em gêmeos univitelinos. Onze pares de gêmeos jovens foram alojados em uma estação de pesquisas durante 117 dias consecutivos (17 dias de observação inicial, 93 dias de exercício e 7 dias de testes finais), durantes os quais foram supervisionados 24 horas por dia. Os participantes eram pesados diariamente

e a composição corporal avaliada mensalmente por pesagem hidrostástica. A dieta foi rigorosamente controlada e constantemente ajustada de acordo com a composição corporal. Os exercícios foram realizados todos os dias (havia um dia de descanso a cada 10 dias) em duas sessões diárias de aproximadamente uma hora, mantendo-se a intensidade entre 50 e 55% do VO_2máx. A atividade foi calculada para promover um gasto calórico de 1.000 kcal/dia. Apesar de não haver perda na massa magra, a taxa metabólica de repouso caiu 8% ao final do estudo. Com relação ao sistema endócrino, os níveis de noradrenalina, T3 e T4 caíram significativamente após o treino.

Essas mudanças nos hormônios da tireóide já haviam sido detectadas em estudos anteriores (Phinney *et al.*, 1988) e foram novamente detectadas em estudos mais recentes (Antunes *et al.*, 2005). Antunes *et al.* (2005) submeteram indivíduos idosos a um programa de seis meses de atividade aeróbia (três sessões semanais de 60 minutos na intensidade do limiar ventilatório) e, além de não encontrarem mudanças na composição corporal, avaliada por DEXA, verificaram uma queda significativa na taxa metabólica de repouso e nos níveis de T4. As alterações nos níveis de noradrenalina também são preocupantes, pois estudos anteriores verificaram que pós obesos possuem níveis mais baixos de adrenalina em comparação com controles (Astrup *et al.*, 1994; Raben *et al.*, 1994), o que pode favorecer o ganho de peso.

O prejuízo do treino aeróbio ao metabolismo foi verificado em outras ocasiões. Em um artigo de 1998, Dolezal & Potteiger verificaram que 10 semanas de treinamento aeróbio promovem redução significativa na taxa metabólica basal, apesar de não haver perda na massa magra. Um estudo conduzido por Van Aggel-Leijssen *et al.* (2002), chegou a conclusões similares ao do grupo de Tremblay (Tremblay *et al.*, 1997), com uma redução de 8% no gasto energético de repouso em obesos submetidos a 12 semanas de treinamento aeróbio a 70% do VO_2máx, mesmo sem haver alterações na massa magra.

Cabe ressaltar, no entanto, que no ano anterior, Van Aggel-Leijssen *et al.* (2001) não haviam verificado queda na TMR, nem alterações na atividade simpática após atividades aeróbias. Há também estudos que verificaram aumento da TMR como resul-

tado do treino aeróbio, como os de Tremblay *et al.* (1986) e Poehlman *et al.* (1991). De modo similar, o estudo transversal de Ballor & Poehlman (1992) mostrou que praticantes de atividade aeróbia apresentavam maior TMR corrigida pela massa magra em comparação com sedentários e praticantes de musculação. Posteriormente, o estudo de Sjodin *et al.* (1996) verificou que atletas de endurance de ambos os sexos possuíam maior TMR corrigida pela massa magra em comparação com sedentários.

Deste modo, a literatura traz uma quantidade considerável de material mostrando que os exercícios aeróbios podem ter uma influencia negativa no metabolismo, mas ainda há controvérsias. Apesar de haver um grande número de evidências, estes resultados precisam ser melhor estudados, especialmente aliando amostras maiores a métodos precisos de avaliar tanto a composição corporal quando o metabolismo de repouso.

Enzimas do metabolismo aeróbio e anaeróbio

A estabilidade estrutural do organismo humano esconde uma infinidade de reações complexas destinadas a manter a homeostase. A alternância das demandas e ofertas de energia, tanto em termos quantitativos como qualitativos, faz com que sejam necessárias diversas vias fisiológicas para atender as necessidades específicas do organismo. Este ajuste fisiológico é chamado por Marzocco & Torres (1999) de regulação metabólica, a qual é mantida graças à interferência direta de reações químicas que compõem o metabolismo, cujo resultado direto é a disponibilidade ou acúmulo de substratos. No caso das reações biológicas, o mecanismo de regulação é exercido sobre as enzimas, que tem suas concentrações e atividades alteradas de acordo com a situação fisiológica específica. Neste sentido, a obesidade e ganho de peso parecem ter estreita relação com enzimas do metabolismo aeróbio e anaeróbio.

Em um estudo pioneiro, Francesco Zurlo e colaboradores investigaram a relação entre características bioquímicas do músculo e o metabolismo em adultos jovens sedentários (Zurlo *et al.*, 1994). Dentre as enzimas analisadas, estavam a fosfofrutoquinase (PFK), a

citrato sintase (CS) e a beta-hidroxiacil CoA desidrogenase (HADH), limitantes da glicólise, ciclo de Krebs e beta oxidação, respectivamente. De acordo com os resultados, tanto o gasto energético em 24 horas, quanto o gasto energético durante o sono foram positivamente relacionados à atividade da enzima PFK. O coeficiente respiratório de repouso se mostrou inversamente correlacionado à atividade da enzima HADH. Estes achados levaram os autores a sugerir que pessoas com menor atividade destas enzimas estariam sujeitas aos riscos aumentados de acumular gordura corporal.

De fato, diversos estudos com homens sedentários, obesos e de peso normal, verificaram que a atividade do CS no vasto lateral está diretamente relacionada com a oxidação de gordura em repouso e com a sensibilidade à insulina - e inversamente relacionada com o percentual de gordura e adiposidade central (Colberg *et al.*, 1995; Hickey *et al.*, 1995; Kriketos *et al.*, 1996).

Jean-Aimé Simoneau e colaboradores (1999) estudaram 55 adultos com peso normal e obesos pára descobrir marcadores musculares que possam ter relação com o metabolismo de ácidos graxos. Todos os indivíduos eram sedentários, para diminuir a interferência do condicionamento físico nas atividades das enzimas estudadas. Os indivíduos obesos foram submetidos a um programa de perda de peso por 16 semanas. De acordo com os resultados, os obesos apresentavam menor expressão de HADH, e os níveis apresentavam-se ainda mais reduzidos após a perda de peso. Adicionalmente, indivíduos obesos também apresentavam menor atividade da carnitina acil transferase (CAT), o que estava relacionado à atividade da CS. Segundo os autores, as alterações enzimáticas podem favorecer a re-esterificação dos ácidos graxos em vez de direcioná-los para oxidação.

Em estudos anteriores do mesmo grupo de pesquisadores, a obesidade foi associada à baixa atividade das enzimas do metabolismo aeróbio em pessoas sedentárias, e foi verificado que a perda de peso acentua ainda mais este quadro (Simoneau *et al.*, 1995; Simoneau & Kelley, 1997; Kelley *et al.*, 1999). De modo similar, Raben *et al.* (1998) compararam o metabolismo de ex-obesos com pessoas que nunca foram

obesas e verificaram que pós-obesas possuíam uma atividade de HADH e CS cerca de 20% menor em comparação com o grupo controle.

Em um estudo mais recente, Doucet *et al.* (2003) estudaram a hipótese de que as diferenças individuais em enzimas do metabolismo aeróbio e anaeróbio podem ser parcialmente responsáveis pelas mudanças no metabolismo advindas da perda de peso. Na pesquisa, foram estudadas 19 pessoas que haviam sido submetidas a intervenções direcionadas para perda de peso. Após a redução ponderal, a atividade da CS foi positivamente relacionada ao gasto energético em 24 horas, enquanto as atividades da CS e HADH foram relacionadas ao gasto energético durante o sono. Por outro lado, as mudanças na atividade da PFK com a perda de peso foram relacionadas às alterações no gasto energético de 24 horas, enquanto as mudanças no gasto energético durante o sono foram relacionadas às mudanças na atividade da CS e HADH. Os autores sugerem que as alterações enzimáticas podem trazer complicações na manutenção do peso em pessoas que tiveram redução ponderal.

Estas alterações na HADH em indivíduos obesos e pós-obesos podem estar relacionadas à menor capacidade de oxidar gordura (Astrup *et al.*, 1994; Raben *et al.*, 1994). Para Simoneau *et al.* (1999), a baixa atividade das enzimas do metabolismo energético pode demarcar um risco bioquímico para o recidivismo, tão comum após intervenções de perda de peso. Astrup *et al.* (1994) e Raben *et al.* (1994) compararam ex-obesos com predisposição ao acúmulo de gordura com controles que nunca foram obesos, pareados pelo peso e composição corporal, e descobriram que os primeiros possuem menor capacidade de oxidar gordura frente às alterações na ingestão alimentar, ou seja, diante de uma mesma ingestão de lipídeos ex-obesos acumulam mais gordura. Estudos mais recentes também verificaram que a atividade oxidativa dos músculos está relacionada ao menor acúmulo de gordura diante da ingestão calórica excessiva (Sun *et al.*, 2002). Tais fatos podem estar relacionados às deficiências enzimáticas e alterações nos níveis de noradrenalina.

Há alguns estudos que não confirmam estes achados, como os de Simoneau e Bouchard (1995), indicando que não há diferenças

entre a atividade de HADH entre obesos e pessoas com peso normal quando os valores eram ajustados pelo VO_2máx. Estudos posteriores com amostras maiores e análise enzimática em diversos músculos, ou até mesmo uma meta-análise, são bem-vindos para trazer dados mais consistentes sobre este aspecto. Entretanto, a maior parte das evidências científicas dá apoio à hipótese que a capacidade enzimática do músculo, seja ela determinada por fatores ambientais ou genéticos, tem um papel importante no desenvolvimento da obesidade e da resistência à insulina. Como o exercício é um fator ambiental importante, que pode alterar expressivamente a atividade destas enzimas é recomendável procurar atividades que potencializem estas adaptações.

De acordo com Billat (2001), o treinamento intervalado é mais eficiente em aumentar as taxas de oxidação de gordura do que o treinamento contínuo, apesar de se gastar menos energia no total, tendo em vista que as adaptações na beta oxidação são mais propensas a ocorrer em atividades que exijam a utilização de energia em alta velocidade. Tais afirmativas foram corroboradas por diversos estudos, refletindo-se em aumento da atividade das enzimas referentes ao metabolismo oxidativo.

Nesse sentido, é verificado que as atividades mais intensas, especialmente os treinos intervalados produzem as alterações mais favoráveis. Por exemplo, as atividades das enzimas hexoquinase (HK) e PFK, dois importantes locais de regulação do metabolismo energético, são aumentadas pelos treinos intervalados intensos e podem ser deprimidas pelo treinamento contínuo (Tremblay *et al.*, 1994; Hellsten *et al.*, 1996; MacDougall *et al.*, 1998).

Referente ao ciclo de Krebs, há evidências que a atividade das enzimas malato-desidrogenase (MDH), sucinato desidrogenase (SDH) e CS são mais elevadas com treinos intervalados intensos (Tremblay *et al.*, 1994; MacDougall *et al.*, 1998; Rodas *et al.*, 2000). Além disso, os treinos intervalados intensos parecem favorecer o aumento da atividade da enzima HADH, da beta-oxidação (Tremblay *et al.*, 1994; MacDougall *et al.*, 1998).

As influencias destas alterações no controle ponderal ainda não estão claras, mas há relações entre a atividade de algumas destas enzimas e a atividade basal da CPT-1 (Rasmussen & Winder, 1997; Berthon *et al.*, 1998; Starritt *et al.*, 2000).

Mudanças quantitativas no metabolismo

Pós-exercício

Após o exercício, os processos metabólicos não retornam imediatamente aos níveis anteriores. Um exemplo disso é que os níveis de consumo de oxigênio permanecem elevados após o término da atividade, em um fenômeno denominado consumo excessivo de oxigênio pós-exercício, comumente conhecido pela sigla em inglês EPOC (*excess postexercise oxygen consumption*). Esta elevação do consumo de oxigênio é proporcional à intensidade e duração da atividade, sendo a intensidade o seu principal determinante (Bahr *et al.*, 1987; Gore & Withers, 1990; Bahr & Sejersted, 1991; Yoshioka *et al.*, 2001).

Supõe-se que o EPOC ocorra para "pagar a dívida" de oxigênio ocorrida no exercício, ou seja, a diferença entre o oxigênio necessário para realizar a atividade e o que o corpo consegue efetivamente captar. Em exercícios contínuos de baixa intensidade, este período é caracterizado por um espaço de tempo relativamente curto entre o início da atividade e o alcance do estado estável, portanto, a maior parte do EPOC se concentrará nos poucos segundos após término da atividade. No entanto, em atividades extenuantes, como treinos intervalados de alta intensidade, a dívida de oxigênio será mais alta e as alterações metabólicas mais evidentes e expressivas, tornando o EPOC evidente por diversas horas.

Esta teoria tem feito com que diversos especialistas atribuam ao EPOC um importante lugar no emagrecimento, atribuindo ao fenômeno um papel de destaque como umas das explicações para a maior eficiência dos exercícios de alta intensidade. No entanto, a real significância quantitativa desta elevação para o emagrecimento é questionável (Withers *et al.*, 1991).

Uma visão quantitativa do EPOC pode ser obtida de forma mais clara a partir de publicações da década de 1990. Em um dos estudos mais amplos sobre o tema, Gore & Withers (1990) compararam atividades variando de 20 minutos a 30% do VO_2máx até 80 minutos a 70% do VO_2máx e o maior EPOC encontrado, medido nas 8 horas após a atividade, foi equivalente a 14,6 litros. No ano seguinte Withers *et al.* (1991) relataram um EPOC de 32,4 litros de oxigênio após uma corrida de 35 km. Valores que, em termos absolutos, teriam pouca relevância para o emagrecimento.

Em 1996, Treuth *et al.* (1996) comparam os efeitos de dois protocolos de exercício com trabalhos equivalentes: 60 minutos a 50% do VO_2máx e 15 tiros de 2 minutos a 100% do VO_2máx, intercalados por 2 minutos de intervalo. As sessões de exercícios e as análises de metabolismo foram realizadas em uma sala fechada e especialmente desenhada para esta finalidade. Os resultados mostraram que o exercício intenso promovia um gasto energético nas duas horas após o término do exercício e durante 24 horas significativamente superiores ao treino de baixa intensidade. No entanto, os valores absolutos (21 e 95 kcal, respectivamente) aparentam ter pouca significância real.

Posteriormente, Laforgia *et al.* (1997) publicaram um estudo cujo objetivo foi examinar a diferença no EPOC nove horas após dois protocolos com trabalhos equivalentes: 1) corrida contínua (30 minutos a 70% do VO_2máx) e 2) corrida intervalada (20 tiros de 1 minuto a 105% do VO_2máx). De acordo com os resultados, o consumo de oxigênio nas nove horas após os treinos contínuo e intervalado foi de 163,8 e 171,8 litros, respectivamente, ambos significativamente maiores que os valores de 156,8 l referentes ao repouso. As comparações entre os testes revelaram que o EPOC e o gasto excessivo de energia pós-exercício (GEEP) foram maiores para o treino intervalado. Quando expressos em valores relativos, o EPOC e o GEEP do exercício contínuo corresponderam a 7,1% e 6,6% do consumo total de oxigênio e do gasto energético total, respectivamente; para o treino intervalado os valores correspondiam a 13,8% e 11,9%. Apesar de o treino intenso mostrar elevações no gasto energético pós-exercício mais que 100% superiores ao treino contínuo, os valores expressos em termo absolutos são baixos (64 vs. 31,7 kcal), e o somatório desta diferença em 9

horas correspondia somente a 32 kcal, algo que dificilmente teria relevância para a perda de gordura em curto prazo, muito menos se analisarmos a magnitude da diferença obtida por Tremblay *et al.* (1994).

De modo similar, Kiens & Richter (1998), analisaram o metabolismo após atividades intermitentes (estímulos a 90% e intervalos a 50% do VO2máx) realizadas até a fadiga e verificaram um aumento no consumo de oxigênio de 0,06 l/min e 0,04 l/min, respectivamente na quarta e sexta hora após o término do exercício, o que corresponderia a um gasto energético de apenas 18 e 12 kcal por hora. Deste modo, com base nos dados obtidos na literatura, pode-se concluir que, em termos quantitativos, o EPOC teria pouca relevância para o processo de emagrecimento.

Mudanças qualitativas no metabolismo

Pós-exercício

Apesar de o gasto energético ter pouca relevância em termos quantitativos, uma análise qualitativa pode trazer melhores respostas. Esta análise qualitativa é importante, pois diversos estudos indicam que uma taxa reduzida de oxidação de gordura pode ter um papel importante no ganho de peso. Em um estudo transversal, por exemplo, Wade *et al.* (1990) sugerem que uma redução na oxidação de gordura pode contribuir para obesidade. Em outro estudo sobre o tema, Lean & James (1988) reportaram maiores quocientes respiratórios (QR) de 24 horas para pós-obesos, comparados com obesos e com controles. Froidevaux *et al.*, citados por Zurlo *et al.* (1990), reportaram que pessoas que não conseguiram manter o peso perdido possuíam maior QR de 24 horas do que pessoas que tiveram sucesso em manter o peso baixo.

Zurlo *et al.* (1990) estudaram o QR de 24 horas em 152 índios Pima. O metabolismo foi avaliado durante 24 horas em uma câmara fechada e todos os indivíduos foram alimentados com uma dieta padronizada. Mudanças anteriores na massa corporal, balanço energético de 24 horas, sexo e composição corporal respondiam por 18% das variações no QR. A análise em parentes revelou que os laços familiares corres-

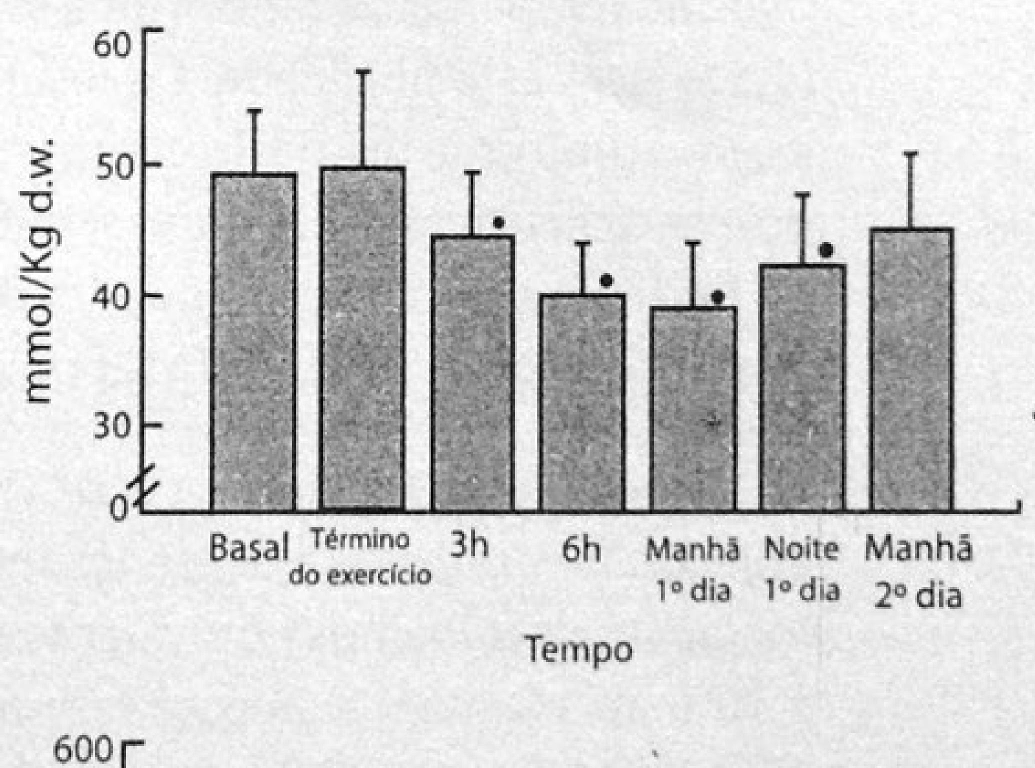
pondiam a 28% das variações no QR. Com relação ao ganho de peso, um acompanhamento posterior (+/- 25 meses) revelou que o QR estava associado ao ganho de peso e de gordura. Independentemente do gasto energético, indivíduos com alto QR (percentil 90) possuíam 2,5 vezes mais risco de ganhar mais de 5 quilos de massa corporal em comparação com pessoas de baixo QR (percentil 10). Os autores também verificaram que mulheres apresentavam QR mais altos, indicando menor taxa de oxidação de gordura em comparação com homens, o que pode contribuir para diferenças na composição corporal.

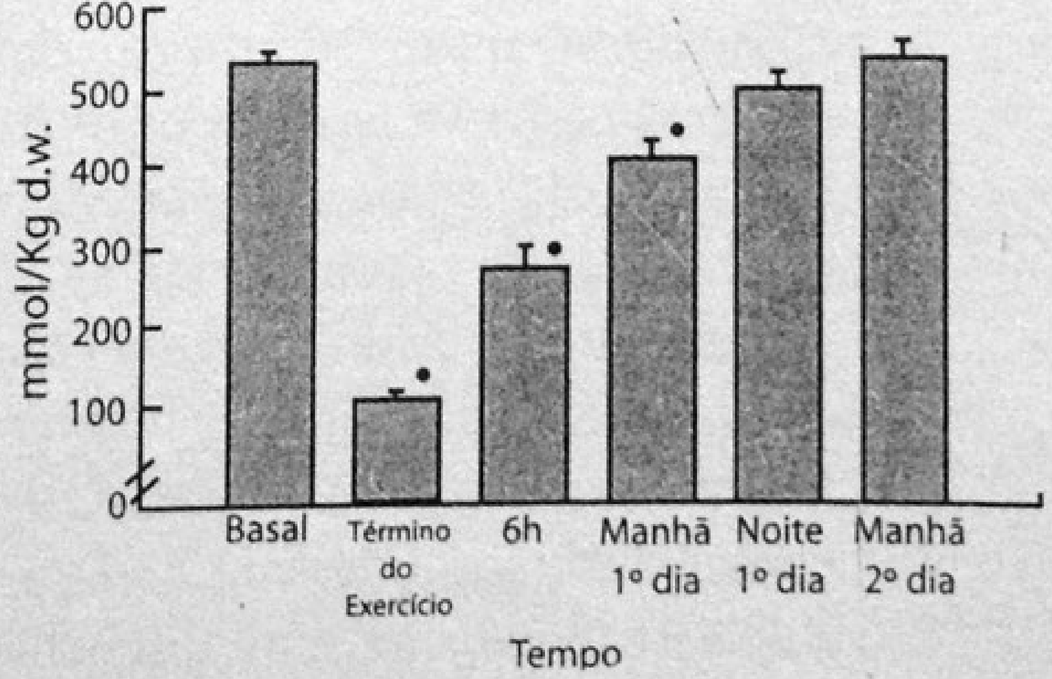
Apesar das mudanças quantitativas no metabolismo não serem muito expressivas em função dos exercícios, há significativas diferenças qualitativas entre atividades de diferentes intensidades. Neste sentido, normalmente se verifica uma queda no quociente respiratório com elevação expressiva do metabolismo de gordura após atividades intensas e intermitentes (Melby *et al.*, 1993; Laforgia *et al.*, 1997; Kiens & Richter, 1998; Osterberg & Melby, 2000; Yoshioka *et al.*, 2001). Aparentemente, a ressíntese de glicogênio e síntese de proteínas tem prioridade metabólica, ocorrendo à custa da degradação de lipídeos, conforme verificado por Tuominen *et al.* (1996), Kiens & Richter (1998) e Kimber *et al.* (2003).

Logo após um protocolo envolvendo esforços intermitentes, destinado a depletar as reservas de glicogênio (tiros de 2 minutos a 90% do VO_2máx, com intervalos de dois minutos a 50% VO_2máx, repetidos até a exaustão), Kiens & Richter (1998) encontraram reduções expressivas no glicogênio muscular, mas nenhuma alteração nos triacilgliceróis intramusculares. Durante o período subsequente, houve progressiva recuperação das reservas de glicogênio com diminuição das reservas de gordura, as quais permaneciam baixas por 30 horas após a atividade (figuras), enquanto a elevação no EPOC só foi significativamente maior que o repouso até a medida feita 6 horas após o término da atividade.

No estudo publicado em 2003 por Kimber e colaboradores, os autores empregaram protocolos similares aos do estudo de Kiens & Richter (1998) em atletas de endurance, e verificaram uma elevada contribuição da gordura no metabolismo de repouso após atividades intensas. Os resultados revelaram que durante a recuperação, a gordura utilizada era

proveniente principalmente da circulação (ácidos graxos do plasma e triacilgliceróis). O comportamento do QR traz dados interessantes. Na primeira hora pós-exercício, o QR se apresentou extremamente baixo (<0,70). Após a ingestão de uma refeição rica em carboidratos (uma a seis horas após a atividade), os níveis de glicose e insulina elevaram-se expressivamente. No entanto, o quociente respiratório permaneceu baixo (0,77-0,8) indicando uma predominância na oxidação de gordura mesmo na presença de níveis elevados de insulina. Mesmo após um período de tempo mais longo, entre seis e 18 horas após o exercício, as reservas de glicogênio continuaram a aumentar, enquanto o quociente respiratório permanecia baixo. Isso revela que a depleção de glicogênio, obtida por meio de atividades intensas, faz com que nosso corpo priorize a reposição desta reserva, e o combustível utilizado para isso são as reservas de gordura.





Concentrações de triacilgliceróis (E) e glicogênio (D) após o exercício intermitente. D0 = pré-exercício, imediatamente após exercício, 3, 6, 18 e 30 horas após o exercício (Kiens & Richter, 1998)

Enzimas envolvidas na síntese de ácidos graxos e lipídeos

A síntese de ácidos graxos e, consequentemente, o acúmulo de gorduras têm como principal ponto de regulação a formação de malonil-CoA a partir de acetil-CoA, em uma reação catalisada pela Acetil CoA carboxilase (ACC) (Vavvas *et al.*, 1997; Marzzoco & Torres, 1999). Além de ativar a síntese de ácidos graxos, a malonil-CoA inibe sua degradação através da inibição da carnitina acil transferase I (CAT-1), responsável por transportar os radicais acila para dentro dos mitocôndrias (Vavvas *et al.*, 1997; Alam & Saggerson, 1998; Ruderman *et al.*, 1999). Fatores externos, como contrações musculares e jejum podem reduzir a expressão de malonil-CoA o que se deve principalmente à diminuição na atividade da ACC (Winder & Hardie, 1996; Hutber *et al.*, 1997; Vavvas *et al.*, 1997) e maior ação da malonil CoA descarboxilase (MCD), um enzima que degrada a malonil CoA (Park *et al.*, 2002).

A atividade da malonil-CoA pode ter um importante papel no metabolismo de repouso, tendo em vista que a inibição de ACC e redução nos níveis de malonil-CoA resultam em maior oxidação de ácidos graxos, sem alterar o consumo de oxigênio (Merrill *et al.*, 1997). Ou seja, mudanças na concentração e/ou atividade destas proteínas podem aumentar a degradação de gordura, mesmo sem promover uma mudança no gasto energético em termos quantitativos.

A inibição da malonil CoA pela contração muscular supostamente ocorre de acordo a seguinte sequência de eventos (Winder & Hardie, 1996; Rasmussen *et al.*, 1998; Park *et al.*, 2002):

- Aumento da concentração muscular de 5'-AMP;
- Ativação da AMPK pelo 5'-AMP;
- Redução da atividade de ACC e/ou aumento da atividade de MCD devido à fosforilação pela AMPK;
- Diminuição da malonil-CoA com queda na inibição da CAT-1 e aumento da oxidação de gorduras.

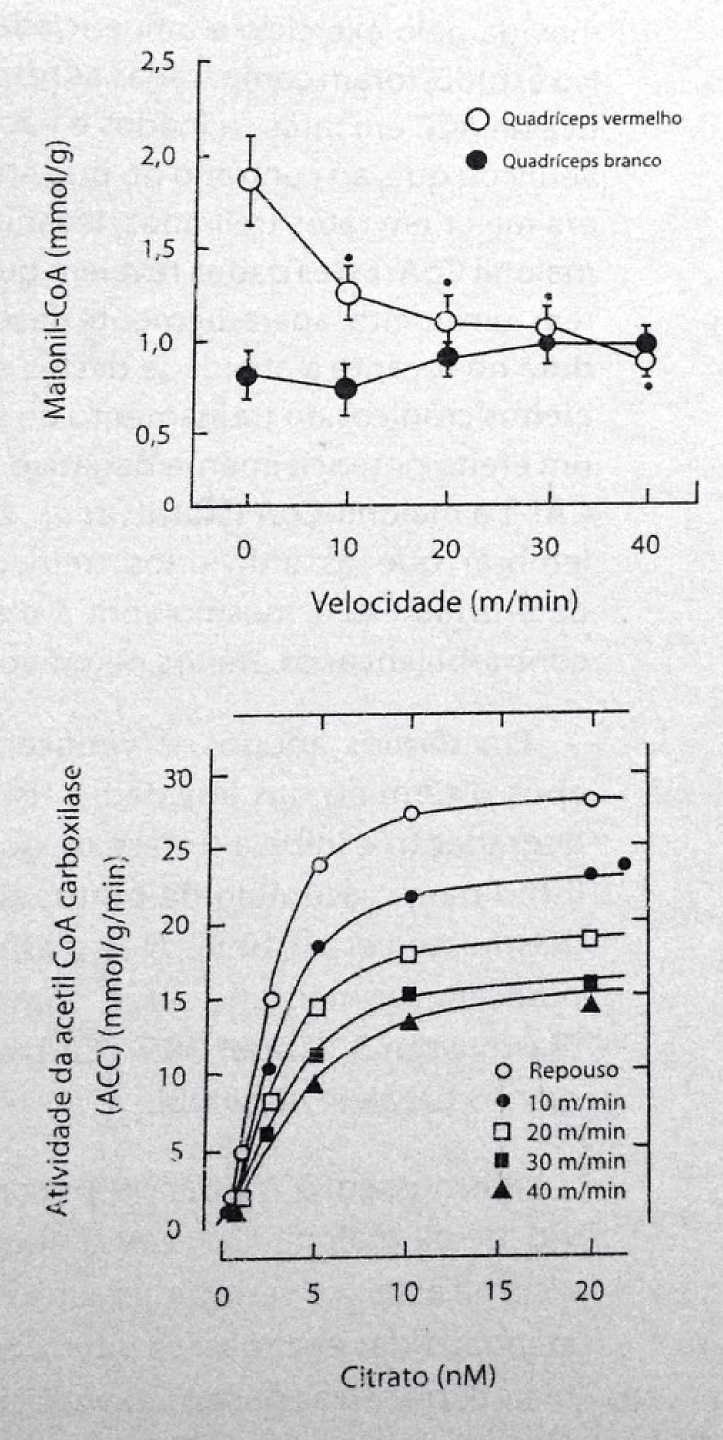
A intensidade e tipo de exercício parecem ter papéis importantes na atividade e concentração da ACC e malonil CoA (Hutber *et al.*, 1997; Rasmussen & Winder, 1997; Dean *et al.*, 2000).

Com relação às alterações crônicas, Hutber *et al.* (1997) realizaram um estudo para investigar se a queda na malonil CoA promovida pelo exercício é influenciada pelo estado de treinamento. No estudo, foram comparadas as respostas de malonil CoA e a cinética de ACC em ratos treinados e não treinados em endurance, e se verificou que, ao contrário do que era esperado, a atividade de ACC era maior em ratos treinados, levando a maiores concentrações de malonil CoA. Estes dados revelam que o treinamento de endurance tem um efeito aparentemente favorecedor do acúmulo de gordura no tocante à atividade destas enzimas. Em seres humanos, os efeitos crônicos do treinamento de endurance também mostraram um efeito potencialmente negativo ao aumentar a sensibilidade da CAT-1 à malonil-CoA (Starritt *et al.*, 2000). No entanto, é importante lembrar que os indivíduos treinados possuíam maior atividade da enzima CAT-1 mesmo com a menor sensibilidade, o que pode contra-balançar os efeitos negativos.

Em termos agudos, é verificada queda de atividade de ACC após o término das atividades físicas em geral, o que aumenta a degradação e inibe a síntese de gorduras, direcionando o metabolismo para o acúmulo de outros substratos, como os carboidratos (Rasmussen *et al.*, 1998). Nesse aspecto as atividades mais intensas parecem ser mais eficientes, como demonstram estudos em ratos (Rasmussen & Winder, 1997; Carlson & Winder, 1999) e em seres humanos (Dean *et al.*, 2000).

Rasmussem & Winder (1997) compararam a resposta aguda da atividade da malonil-CoA e ACC após diferentes intensidades de exercício na esteira e verificaram uma interdependência entre a queda na atividade das enzimas e a intensidade do exercício, sendo as quedas mais expressivas para os exercícios mais intensos (figuras), o que, segundo os autores, pode estar associado a uma maior oxidação de gordura pós-exercício. Em 1999, Carlson & Winder não encontraram alteração na atividade de AMPK e ACC do fígado de ratos após 120

minutos de esteira a 16 m/min (60-70% VO_2máx). No entanto, os efeitos foram significativos após 10 minutos a 32 m/min (80-90% VO_2máx). Posteriormente, resultados similares foram encontrados em humanos por Dean *et al.* (2000), os quais encontraram quedas significativas na concentração de malonil-CoA para atividades a 85% e 100% do VO2máx, mas não a 60%.



Efeitos da intensidade do exercício: A) na concentração da malonil-CoA na parte vermelha e branca do quadríceps. B) na atividade de ACC do

quadríceps vermelho em diferentes concentrações de citrato (Rasmussen & Winder, 1997).

Assim, apesar de não haver uma conclusão precisa sobre o tema, é possível que alterações na atividade da ACC e concentração da malonil CoA sejam importantes para o entendimento do emagrecimento promovido pela atividade física, conforme sugerem outros autores (Ruderman *et al.*, 1997; Saha *et al.*, 1997; Ruderman *et al.*, 1999). Dentro desta perspectiva, o treinamento de endurance parece ter efeitos negativos em longo prazo; em curto prazo os efeitos parecem ser dependentes da intensidade mostrando-se mais favoráveis com atividades intensas.

Outras enzimas que também podem estar associadas com o emagrecimento promovido por atividades de diferentes intensidades são: a ácido graxo sintase (FAS), a proteína transportadora de ácido graxo (FATP-1) e o coativador 1 alfa do receptor ativado por proliferador de peroxissoma (PGC-1α). O PGC-1α estimula a biogênese de mitocôndrias e ativa genes da via da fosforilação oxidativa e termogênese, tendo um efeito favorável no controle de peso e prevenção de determinadas patologias. Com relação ao ganho de peso, estudos recentes revelaram que a expressão desta proteína é reduzida na obesidade, tanto de origem genética, quanto a induzida pela superalimentação (Crunkhorn *et al.*, 2007). O FATP-1 facilita o transporte de ácidos graxos através da membrana celular, aumentando sua absorção (Hirsch *et al.*, 1998; Stahl, 2004). A FAS catalisa a condensação de acetil Co-A e malonil CoA para gerar ácidos graxos de cadeias longas no citoplasma, promovendo ganho de peso e aumento do apetite (Ronnett *et al.*, 2005; Ronnett *et al.*, 2006), além de estar associada ao câncer (Kuhajda, 2006)

Em um estudo de 16 semanas, foram comparados os efeitos de um treinamento intervalado (tiros de quatro minutos 90% da FCM com três minutos de intervalo a 70% da FCM) e um contínuo (70% da FCM), ambos com o mesmo gasto energético, em fatores cardiovasculares de portadores de síndrome metabólica (Tjonna *et al.*, 2008). De acordo com os resultados, o treino intervalado promoveu melhores resultados nos fatores de risco, função endotelial, sinalização de insulina e

fatores associados à lipogênese. Análises enzimáticas revelaram que os níveis de PGC-1α no vasto lateral do grupo que fez o treino intervalado aumentaram em média 138%, mas não se alterarou com o treino contínuo. De modo similar, o treino contínuo não afetou o conteúdo de FATP-1, enquanto o treino intervalado promoveu uma redução de três a quatro vezes nos seus níveis. Com relação ao conteúdo de FAS, a redução para o treino intervalado também foi significativamente superior, sugerindo uma redução na lipogênese.

Proteína desacopladora da fosforilação (UCP-3 – Uncoupling phosphorilation protein 3)

A fosforilação pode ser definida como a síntese de ATP a partir do ADP, dirigida pelo fluxo de elétrons de um substrato reduzido para o oxigênio. Nas células vivas, o ATP é continuamente ressintetizado a partir do ADP por meio do metabolismo de substratos como gorduras, carboidratos e proteínas, que resulta na produção de $FADH_2$ e NADH e H^+. Em seguida, estas enzimas são oxidadas a NAD^+e FAD na cadeia de transporte de elétrons. De acordo com a hipótese de Paul Mitchell, os prótons são transportados até o lado citosólico da membrana mitocondrial por meio de uma série de reações (Ricquier & Bouillaud, 2000a, 2000b; Schrauwen & Hesselink, 2003). Assim, um gradiente de prótons ao longo da membrana mitocondrial é gerado, levando os prótons a retornar através da membrana interna da mitocôndria.

Destas reações surge o conceito de acoplamento, que seria o equilíbrio entre a energia produzida no movimento dos prótons e a energia armazenada no ATP. Caso houvesse um acoplamento perfeito, a energia gerada seria totalmente usada pela ATPase para converter ADP em ATP (Ricquier & Bouillaud, 2000a, 2000b; Schrauwen & Hesselink, 2003). No entanto, o acoplamento entre respiração celular e síntese de ATP é imperfeito e muita desta energia é perdida como calor.

Tal perda de eficiência está relacionada à ação de proteínas desacopladoras da fosforilação, mais conhecidas pela sigla UCPs (*uncoupling proteins*). Este desacoplamento leva à ativação da oxidação de substratos e dissipação da energia como calor, o que pode ser importante para o

controle de radicais livres, balanço energético e controle ponderal (Ricquier & Bouillaud, 2000a, 2000b; Schrauwen & Hesselink, 2003).

Ao contrário do tecido adiposo branco, a gordura marrom é altamente vascularizada, possui um grande número de mitocôndrias e tem inúmeros tecidos amielinizados que providenciam estímulos simpáticos aos adipócitos. Além disso, suas células apresentam a *"mitochondrial uncoupling protein"* (UCP1) que confere ao seu mitocôndria a habilidade de inibir a fosforilação oxidativa, atuando diretamente na cadeia de transporte de elétrons. Desse modo, quando o grupo fosfato é separado, a energia não é transmitida para a cadeia de transporte de elétrons, onde produziria ATP, e sim liberada como calor, em um fenômeno conhecido como vazamento de prótons. Resumindo, esta enzima faz o organismo produzir calor ao invés de armazenar energia.

Ao descobrir estas propriedades da gordura marrom, sugeriu-se que ela tivesse um importante papel no metabolismo humano. Porém, esse tecido corresponde somente a cerca de 5-10% do tecido adiposo de adultos, sendo localizado principalmente em volta do pescoço, ombros, coluna, órgãos importantes e vasos sanguíneos. Em humanos, a gordura marrom é mais presente nos recém nascidos, nos quais chega a ser responsável por 5% do peso total, diminuindo com o passar do tempo até virtualmente desaparecer.

Relatos dos anos 1990 mostraram que o fenômeno do vazamento de prótons também ocorre em outros tecidos além da gordura marrom, e podem contribuir para cerca de 50% da produção de calor pelo músculo em repouso, o que levou à busca de UCPs no músculo esquelético. Em 1997, pesquisadores da Millenium Pharmaceuticals (Gimeno *et al.*, 1997) e da UC Davis, Duke University Medical Center e Centre National de la Recherche Scientifique (Fleury *et al.*, 1997) anunciaram, em trabalhos diferentes, a descoberta de uma proteína homóloga à UCP em humanos.

A proteína que atua no desacoplamento da fosforilação do músculo esquelético de seres humanos é a UCP-3, a qual tem um provável efeito na termogênese e na regulação do metabolismo de li-

pídeos (Gong *et al.*, 1997; Boss *et al.*, 1998; Jaburek *et al.*, 1999; Zhou *et al.*, 2000). No músculo esquelético, o aumento na expressão desta enzima leva a um favorecimento da oxidação de lipídeos, poupando glicose (Argyropoulos *et al.*, 1998; Dulloo & Samec, 2000). Para alguns autores, o papel da UCP-3 no metabolismo de lipídeos provavelmente é tão ou mais importante que sua atuação na termogênese (Argyropoulos *et al.*, 1998)

Fatores como hipóxia e atividade física aumentam de forma aguda a expressão de UCP-3 no músculo esquelético (Cortright *et al.*, 1999; Zhou *et al.*, 2000). Com relação aos exercícios físicos, há evidências que o efeito agudo seja mediado pela depleção das reservas de glicogênio (Pilegaard *et al.*, 2002), o que pode indicar que atividades de alta intensidade sejam superiores às atividades de intensidade baixa em aumentar a expressão dessa enzima.

Em termos crônicos, no entanto, o exercício parece exercer um efeito negativo na expressão de UCP. O treinamento de endurance realizado de forma contínua em baixa intensidade reduz a quantidade de RNAm para UCP-3 em até 76% e a quantidade de proteína em 46%, produzindo também reduções na expressão de UCP-2 (Boss *et al.*, 1998; Schrauwen *et al.*, 2001; Russell *et al.*, 2002; Russell *et al.*, 2003). Em um estudo transversal, Schrauwen *et al.* (1999a) compararam a expressão de UCP3 em indivíduos não-treinados e atletas de endurance e verificaram que atletas de endurance possuíam menor quantidade de RNAm de UCP3. Tais alterações parecem estar relacionadas à maior eficiência metabólica, o que significa um menor gasto energético (Schrauwen *et al.*, 1999b; Schrauwen *et al.*, 2002; Schrauwen & Hesselink, 2003).

Resultados controversos foram encontrados com atividades intensas. Tonkonogi *et al.* (2000) utilizaram um protocolo com 30 minutos de exercícios em cicloergometros seguidos por cinco tiros de dois minutos a 100% do VO_2 de pico, intercalados com quatro minutos a 50% do VO_2 de pico e não encontraram alterações na expressão de UCP3. Entretanto, foi detectada uma maior sensibilidade à ação da UCP3, indicando um aumento da taxa metabólica basal.

Posteriormente, Russell *et al.* (2003) encontraram resultados diferentes do grupo de Tonkonogi. Os autores compararam o efeito de treinos de diferentes intensidades na regulação da UCP3 em humanos. Um grupo treinava em intensidades mais baixas, usando treinos intervalados (5-6 tiros de 1-3 min a 70-80% VO_2máx c/ intervalo de 1 minuto a 50% VO_2máx) e contínuos (40 min a 60%VO_2máx). O outro grupo realiza treinos de sprint (4-6 séries de 4-8 repetições de 40-80 metros entre 90 e 100% da velocidade máxima, com intervalo de 4-6 minutos entre as séries). Os resultados mostraram redução no RNAm da UCP3 de 65 e 50% e queda no conteúdo protéico de UCP3 de 30 e 27% para os grupos de alta e baixa intensidade, respectivamente, sem diferenças entre os grupos.

Com base nestes dados, é possível concluir que a exposição crônica ao treinamento parece induzir alterações nas UCPs como forma de defesa, direcionando o metabolismo para produzir menos energia, independente da intensidade do treinamento.

Mudanças no comportamento alimentar

Para Tremblay *et al.* (1990), a supressão do apetite parece estar relacionada à intensidade da atividade física e poderia explicar a maior eficiência de atividades intensas. Neste aspecto, estudos anteriores, mostraram que exercícios aeróbios de baixa intensidade são inócuos na redução do apetite (Woo, 1985; Suzuki *et al.*, 1998; Donnelly *et al.*, 2003). Ao comparar os efeitos de exercícios de baixa (+/-132 bpm) e alta intensidade (+/-163 bpm) na composição corporal e ingestão calórica de mulheres sedentárias, Bryner *et al.* (1997) verificaram que apenas o exercício intenso promovia reduções no percentual de gordura e diminuição da ingestão de gorduras saturadas e colesterol.

Todavia, apesar de evidências em favor dos exercícios de alta intensidade, há estudos mostrando que o efeito supressor do exercício no apetite pode depender de outros fatores como sexo, percentual de gordura e índice de massa corporal (Durrant *et al.*, 1982; Pi-Sunyer & Woo, 1985; Woo & Pi-Sunyer, 1985; Keim *et al.*, 1990; Westerterp, 1998).

A ocorrência de mudanças no comportamento alimentar em virtude das atividades físicas vem sendo amplamente questionada. Em

uma revisão sobre o tema, Blundell & King (1999) sugerem que não há uma relação estreita entre o comportamento alimentar, o comportamento motor e o metabolismo. Neste estudo, das pesquisas revisadas, 19% reportaram um aumento da ingestão energética em função do exercício, 65% não relataram mudanças e 16% mostraram diminuição no apetite (Blundell & King, 1999). As mudanças qualitativas na ingestão de alimentos ainda não estão claras. Uma revisão de Tremblay & Drapeau (1999) concluiu não ser possível estabelecer um consenso sobre o impacto da atividade física na seleção de macronutrientes. Deste modo, podemos concluir que, até o momento, o papel do exercício na ingestão alimentar ainda não pode ser definido com clareza.

Referências bibliográficas

Achten J, Gleeson M & Jeukendrup AE. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc 34, 92-97.

Alam N & Saggerson ED. (1998). Malonyl-CoA and the regulation of fatty acid oxidation in soleus muscle. Biochem J 334 (Pt 1), 233-241.

Amatruda JM, Statt MC & Welle SL. (1993). Total and resting energy expenditure in obese women reduced to ideal body weight. J Clin Invest 92, 1236-1242.

Antunes H, Santos R, Boscolo R, Bueno O & Mello M. (2005). Análise de taxa metabólica basal e composição corporal de idosos do sexo masculino antes e seis meses após exercícios de resistência. Revi Bras Med do Esporte 10, 71-75.

Argyropoulos G, Brown AM, Willi SM, Zhu J, He Y, Reitman M, Gevao SM, Spruill I & Garvey WT. (1998). Effects of mutations in the human uncoupling protein 3 gene on the respiratory quotient and fat oxidation in severe obesity and type 2 diabetes. J Clin Invest 102, 1345-1351.

Astrup A, Buemann B, Christensen NJ & Toubro S. (1994). Failure to increase lipid oxidation in response to increasing dietary fat content in formerly obese women. Am J Physiol 266, E592-599.

Astrup A, Buemann B, Toubro S, Ranneries C & Raben A. (1996). Low resting metabolic rate in subjects predisposed to obesity: a role for thyroid status. Am J Clin Nutr 63, 879-883.

Astrup A, Gotzsche PC, van de Werken K, Ranneries C, Toubro S, Raben A & Buemann B. (1999). Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. Am J Clin Nutr 69, 1117-1122.

Bahr R, Ingnes I, Vaage O, Sejersted OM & Newsholme EA. (1987). Effect of duration of exercise on excess postexercise O2 consumption. J Appl Physiol 62, 485-490.

Bahr R & Sejersted OM. (1991). Effect of intensity of exercise on excess postexercise O2 consumption. Metabolism 40, 836-841.

Ballor DL & Poehlman ET. (1992). Resting metabolic rate and coronary-heart-disease risk factors in aerobically and resistance-trained women. Am J Clin Nutr 56, 968-974.

Berthon PM, Howlett RA, Heigenhauser GJ & Spriet LL. (1998). Human skeletal muscle carnitine palmitoyltransferase I activity determined in isolated intact mitochondria. J Appl Physiol 85, 148-153.

Billat LV. (2001). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. Sports Med 31, 13-31.

Blundell JE & King NA. (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. Med Sci Sports Exerc 31, S573-583.

Boss O, Samec S, Desplanches D, Mayet MH, Seydoux J, Muzzin P & Giacobino JP. (1998). Effect of endurance training on mRNA expression of uncoupling proteins 1, 2, and 3 in the rat. Faseb J 12, 335-339.

Bryner RW, Toffle RC, Ullrich IH & Yeater RA. (1997). The effects of exercise intensity on body composition, weight loss, and dietary composition in women. J Am Coll Nutr 16, 68-73.

Bukkens SG, McNeill G, Smith JS & Morrison DC. (1991). Postprandial thermogenesis in post-obese women and weight-matched controls. Int J Obes 15, 147-154.

Calles-Escandon J & Driscoll P. (1994). Free fatty acid metabolism in aerobically fit individuals. J Appl Physiol 77, 2374-2379.

Carlson CL & Winder WW. (1999). Liver AMP-activated protein kinase and acetyl-CoA carboxylase during and after exercise. J Appl Physiol 86, 669-674.

Colberg SR, Simoneau JA, Thaete FL & Kelley DE. (1995). Skeletal muscle utilization of free fatty acids in women with visceral obesity. J Clin Invest 95, 1846-1853.

Cortright RN, Zheng D, Jones JP, Fluckey JD, DiCarlo SE, Grujic D, Lowell

BB & Dohm GL. (1999). Regulation of skeletal muscle UCP-2 and UCP-3 gene expression by exercise and denervation. Am J Physiol 276, E217-221.

Crunkhorn S, Dearie F, Mantzoros C, Gami H, da Silva WS, Espinoza D, Faucette R, Barry K, Bianco AC & Patti ME. (2007). Peroxisome proliferator activator receptor gamma coactivator-1 expression is reduced in obesity: potential pathogenic role of saturated fatty acids and p38 mitogen-activated protein kinase activation. J Biol Chem 282, 15439-15450.

de Peuter R, Withers RT, Brinkman M, Tomas FM & Clark DG. (1992). No differences in rates of energy expenditure between post-obese women and their matched, lean controls. Int J Obes Relat Metab Disord 16, 801-808.

Dean D, Daugaard JR, Young ME, Saha A, Vavvas D, Asp S, Kiens B, Kim KH, Witters L, Richter EA & Ruderman N. (2000). Exercise diminishes the activity of acetyl-CoA carboxylase in human muscle. Diabetes 49, 1295-1300.

Dionne I, Almeras N, Bouchard C & Tremblay A. (2000). The association between vigorous physical activities and fat deposition in male adolescents. Med Sci Sports Exerc 32, 392-395.

Donnelly JE, Kirk EP, Jacobsen DJ, Hill JO, Sullivan DK & Johnson SL. (2003). Effects of 16 mo of verified, supervised aerobic exercise on macronutrient intake in overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. Am J Clin Nutr 78, 950-956.

Doucet E, Tremblay A, Simoneau JA & Joanisse DR. (2003). Skeletal muscle enzymes as predictors of 24-h energy metabolism in reduced-obese persons. Am J Clin Nutr 78, 430-435.

Dulloo AG & Samec S. (2000). Uncoupling Proteins: Do They Have a Role in Body Weight Regulation? News Physiol Sci 15, 313-318.

Durrant ML, Royston JP & Wloch RT. (1982). Effect of exercise on energy intake and eating patterns in lean and obese humans. Physiol Behav 29, 449-454.

Fleck SJ. (1983). Body composition of elite American athletes. Am J Sports Med 11, 398-403.

Fleury C, Neverova M, Collins S, Raimbault S, Champigny O, Levi-Meyrueis C, Bouillaud F, Seldin MF, Surwit RS, Ricquier D & Warden CH. (1997). Uncoupling protein-2: a novel gene linked to obesity and hyperinsulinemia. Nat Genet 15, 269-272.

Gimeno RE, Dembski M, Weng X, Deng N, Shyjan AW, Gimeno CJ, Iris F, Ellis SJ, Woolf EA & Tartaglia LA. (1997). Cloning and characterization of an uncoupling protein homolog: a potential molecular mediator of human thermogenesis. Diabetes 46, 900-906.

Gong DW, He Y, Karas M & Reitman M. (1997). Uncoupling protein-3 is a mediator of thermogenesis regulated by thyroid hormone, beta3-adrenergic agonists, and leptin. J Biol Chem 272, 24129-24132.

Gore CJ & Withers RT. (1990). Effect of exercise intensity and duration on postexercise metabolism. J Appl Physiol 68, 2362-2368.

Griffiths M, Payne PR, Stunkard AJ, Rivers JP & Cox M. (1990). Metabolic rate and physical development in children at risk of obesity. Lancet 336, 76-78.

Grund A, Krause H, Kraus M, Siewers M, Rieckert H & Muller MJ. (2001). Association between different attributes of physical activity and fat mass in untrained, endurance- and resistance-trained men. Eur J Appl Physiol 84, 310-320.

Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, Kang HS & Litaker MS. (2002). Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. Am J Clin Nutr 75, 818-826.

Hellsten Y, Apple FS & Sjodin B. (1996). Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. J Appl Physiol 81, 1484-1487.

Hickey MS, Weidner MD, Gavigan KE, Zheng D, Tyndall GL & Houmard JA. (1995). The insulin action-fiber type relationship in humans is muscle group specific. Am J Physiol 269, E150-154.

Hirsch D, Stahl A & Lodish HF. (1998). A family of fatty acid transporters conserved from mycobacterium to man. Proc Natl Acad Sci U S A 95, 8625-8629.

Hutber CA, Rasmussen BB & Winder WW. (1997). Endurance training attenuates the decrease in skeletal muscle malonyl-CoA with exercise. J Appl Physiol 83, 1917-1922.

Jaburek M, Varecha M, Gimeno RE, Dembski M, Jezek P, Zhang M, Burn P, Tartaglia LA & Garlid KD. (1999). Transport function and regulation of mitochondrial uncoupling proteins 2 and 3. J Biol Chem 274, 26003-26007.

Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J & Volpe SL. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc 33, 2145-2156.

Keim NL, Barbieri TF & Belko AZ. (1990). The effect of exercise on energy intake and body composition in overweight women. Int J Obes 14, 335-346.

Kelley DE, Goodpaster B, Wing RR & Simoneau JA. (1999). Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss. Am J Physiol 277, E1130-1141.

Kiens B & Richter EA. (1998). Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. Am J Physiol 275, E332-337.

Kimber NE, Heigenhauser GJ, Spriet LL & Dyck DJ. (2003). Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. J Physiol 548, 919-927.

Kriketos AD, Pan DA, Lillioja S, Cooney GJ, Baur LA, Milner MR, Sutton JR, Jenkins AB, Bogardus C & Storlien LH. (1996). Interrelationships between muscle morphology, insulin action, and adiposity. Am J Physiol 270, R1332-1339.

Kriketos AD, Sharp TA, Seagle HM, Peters JC & Hill JO. (2000). Effects of aerobic fitness on fat oxidation and body fatness. Med Sci Sports Exerc 32, 805-811.

Kuhajda FP. (2006). Fatty acid synthase and cancer: new application of an old pathway. Cancer Res 66, 5977-5980.

Laforgia J, Withers RT, Shipp NJ & Gore CJ. (1997). Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. J Appl Physiol 82, 661-666.

Larson DE, Ferraro RT, Robertson DS & Ravussin E. (1995). Energy metabolism in weight-stable postobese individuals. Am J Clin Nutr 62, 735-739.

Lean ME & James WP. (1988). Metabolic effects of isoenergetic nutrient exchange over 24 hours in relation to obesity in women. Int J Obes 12, 15-27.

LeBlanc J, Diamond P, Cote J & Labrie A. (1984a). Hormonal factors in reduced postprandial heat production of exercise-trained subjects. J Appl Physiol 56, 772-776.

Leblanc J, Dussault J, Lupien D & Richard D. (1982). Effect of diet and exercise on norepinephrine-induced thermogenesis in male and female rats. J Appl Physiol 52, 556-561.

LeBlanc J, Mercier P & Samson P. (1984b). Diet-induced thermogenesis with relation to training state in female subjects. Can J Physiol Pharmacol 62, 334-337.

Leibel RL, Rosenbaum M & Hirsch J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med 332, 621-628.

MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ & Smith KM. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. J Appl Physiol 84, 2138-2142.

Malina RM, Mueller WH, Bouchard C, Shoup RF & Lariviere G. (1982). Fatness and fat patterning among athletes at the Montreal Olympic Games, 1976. Med Sci Sports Exerc 14, 445-452.

Marzzoco A & Torres B. (1999). Bioquímica Básica. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Melby C, Scholl C, Edwards G & Bullough R. (1993). Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate. J Appl Physiol 75, 1847-1853.

Merrill GF, Kurth EJ, Hardie DG & Winder WW. (1997). AICA riboside increases AMP-activated protein kinase, fatty acid oxidation, and glucose uptake in rat muscle. Am J Physiol 273, E1107-1112.

Nelson KM, Weinsier RL, James LD, Darnell B, Hunter G & Long CL. (1992). Effect of weight reduction on resting energy expenditure, substrate utilization, and the thermic effect of food in moderately obese women. Am J Clin Nutr 55, 924-933.

Osterberg KL & Melby CL. (2000). Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. Int J Sport Nutr Exerc Metab 10, 71-81.

Park H, Kaushik VK, Constant S, Prentki M, Przybytkowski E, Ruderman NB & Saha AK. (2002). Coordinate regulation of malonyl-CoA decarboxylase, sn-glycerol-3-phosphate acyltransferase, and acetyl-CoA carboxylase by AMP-activated protein kinase in rat tissues in response to exercise. J Biol Chem 277, 32571-32577.

Phinney SD, LaGrange BM, O'Connell M & Danforth E, Jr. (1988). Effects of aerobic exercise on energy expenditure and nitrogen balance during very low calorie dieting. Metabolism 37, 758-765.

Pi-Sunyer FX & Woo R. (1985). Effect of exercise on food intake in human subjects. Am J Clin Nutr 42, 983-990.

Pilegaard H, Keller C, Steensberg A, Helge JW, Pedersen BK, Saltin B & Neufer PD. (2002). Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. J Physiol 541, 261-271.

Pipes TV. (1977). Body composition characteristics of male and female track and field athletes. Res Q 48, 244-247.

Poehlman ET & Danforth E, Jr. (1991). Endurance training increases metabolic rate and norepinephrine appearance rate in older individuals. Am J Physiol 261, E233-239.

Raben A, Andersen HB, Christensen NJ, Madsen J, Holst JJ & Astrup A. (1994). Evidence for an abnormal postprandial response to a high-fat meal in women predisposed to obesity. Am J Physiol 267, E549-559.

Raben A, Mygind E & Astrup A. (1998). Lower activity of oxidative key enzymes and smaller fiber areas in skeletal muscle of postobese women. Am J Physiol 275, E487-494.

Rasmussen BB, Hancock CR & Winder WW. (1998). Postexercise recovery of skeletal muscle malonyl-CoA, acetyl-CoA carboxylase, and AMP-activated protein kinase. J Appl Physiol 85, 1629-1634.

Rasmussen BB & Winder WW. (1997). Effect of exercise intensity on skeletal muscle malonyl-CoA and acetyl-CoA carboxylase. J Appl Physiol 83, 1104-1109.

Ricquier D & Bouillaud F. (2000a). Mitochondrial uncoupling proteins: from mitochondria to the regulation of energy balance. J Physiol 529 Pt 1, 3-10.

Ricquier D & Bouillaud F. (2000b). The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, StUCP and AtUCP. Biochem J 345 Pt 2, 161-179.

Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso R & Parra J. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. Eur J Appl Physiol 82, 480-486.

Ronnett GV, Kim EK, Landree LE & Tu Y. (2005). Fatty acid metabolism as a target for obesity treatment. Physiol Behav 85, 25-35.

Ronnett GV, Kleman AM, Kim EK, Landree LE & Tu Y. (2006). Fatty acid metabolism, the central nervous system, and feeding. Obesity (Silver Spring) 14 Suppl 5, 201S-207S.

Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E & Leibel RL. (2000). Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. Am J Clin Nutr 71, 1421-1432.

Roy HJ, Lovejoy JC, Keenan MJ, Bray GA, Windhauser MM & Wilson JK. (1998). Substrate oxidation and energy expenditure in athletes and nonathletes consuming isoenergetic high- and low-fat diets. Am J Clin Nutr 67, 405-411.

Ruderman NB, Saha AK, Vavvas D, Heydrick SJ & Kurowski TG. (1997). Lipid abnormalities in muscle of insulin-resistant rodents. The malonyl CoA hypothesis. Ann N Y Acad Sci 827, 221-230.

Ruderman NB, Saha AK, Vavvas D & Witters LA. (1999). Malonyl-CoA, fuel sensing, and insulin resistance. Am J Physiol 276, E1-E18.

Russell A, Wadley G, Snow R, Giacobino JP, Muzzin P, Garnham A & Cameron-Smith D. (2002). Slow component of [V]O(2) kinetics: the effect of training status, fibre type, UCP3 mRNA and citrate synthase activity. Int J Obes Relat Metab Disord 26, 157-164.

Russell AP, Somm E, Praz M, Crettenand A, Hartley O, Melotti A, Giacobino JP, Muzzin P, Gobelet C & Deriaz O. (2003). UCP3 protein regulation in human skeletal muscle fibre types I, IIa and IIx is dependent on exercise intensity. J Physiol 550, 855-861.

Saha AK, Vavvas D, Kurowski TG, Apazidis A, Witters LA, Shafrir E & Ruderman NB. (1997). Malonyl-CoA regulation in skeletal muscle: its link to cell citrate and the glucose-fatty acid cycle. Am J Physiol 272, E641-648.

Schrauwen P & Hesselink M. (2003). Uncoupling protein 3 and physical activity: the role of uncoupling protein 3 in energy metabolism revisited. Proc Nutr Soc 62, 635-643.

Schrauwen P, Saris WH & Hesselink MK. (2001). An alternative function for human uncoupling protein 3: protection of mitochondria against accumulation of nonesterified fatty acids inside the mitochondrial matrix. Faseb J 15, 2497-2502.

Schrauwen P, Troost FJ, Xia J, Ravussin E & Saris WH. (1999a). Skeletal muscle UCP2 and UCP3 expression in trained and untrained male subjects. Int J Obes Relat Metab Disord 23, 966-972.

Schrauwen P, van Aggel-Leijssen DP, Hul G, Wagenmakers AJ, Vidal H, Saris WH & van Baak MA. (2002). The effect of a 3-month low-intensity endurance training program on fat oxidation and acetyl-CoA carboxylase-2 expression. Diabetes 51, 2220-2226.

Schrauwen P, Xia J, Bogardus C, Pratley RE & Ravussin E. (1999b). Skeletal muscle uncoupling protein 3 expression is a determinant of energy expenditure in Pima Indians. Diabetes 48, 146-149.

Simoneau JA & Bouchard C. (1995). Skeletal muscle metabolism and body fat content in men and women. Obes Res 3, 23-29.

Simoneau JA, Colberg SR, Thaete FL & Kelley DE. (1995). Skeletal muscle glycolytic and oxidative enzyme capacities are determinants of insulin sensitivity and muscle composition in obese women. Faseb J 9, 273-278.

Simoneau JA & Kelley DE. (1997). Altered glycolytic and oxidative capacities of skeletal muscle contribute to insulin resistance in NIDDM. J Appl Physiol 83, 166-171.

Simoneau JA, Veerkamp JH, Turcotte LP & Kelley DE. (1999). Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. Faseb J 13, 2051-2060.

Sjodin AM, Forslund AH, Westerterp KR, Andersson AB, Forslund JM & Hambraeus LM. (1996). The influence of physical activity on BMR. Med Sci Sports Exerc 28, 85-91.

Stahl A. (2004). A current review of fatty acid transport proteins (SLC27). Pflugers Arch 447, 722-727.

Starritt EC, Howlett RA, Heigenhauser GJ & Spriet LL. (2000). Sensitivity of CPT I to malonyl-CoA in trained and untrained human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 278, E462-468.

Sun G, Ukkola O, Rankinen T, Joanisse DR & Bouchard C. (2002). Skeletal muscle characteristics predict body fat gain in response to overfeeding in never-obese young men. Metabolism 51, 451-456.

Suzuki S, Urata G, Ishida Y, Kanehisa H & Yamamura M. (1998). Influences of low intensity exercise on body composition, food intake and aerobic power of sedentary young females. Appl Human Sci 17, 259-266.

Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slordahl SA, Kemi OJ, Najjar SM & Wisloff U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation 118, 346-354.

Tonkonogi M, Krook A, Walsh B & Sahlin K. (2000). Endurance training increases stimulation of uncoupling of skeletal muscle mitochondria in hu-

mans by non-esterified fatty acids: an uncoupling-protein-mediated effect? Biochem J 351 Pt 3, 805-810.

Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J & Boutcher SH. (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes (Lond) 32, 684-691.

Tremblay A, Cote J & LeBlanc J. (1983). Diminished dietary thermogenesis in exercise-trained human subjects. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 52, 1-4.

Tremblay A, Despres JP, Leblanc C, Craig CL, Ferris B, Stephens T & Bouchard C. (1990). Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution. Am J Clin Nutr 51, 153-157.

Tremblay A & Drapeau V. (1999). Physical activity and preference for selected macronutrients. Med Sci Sports Exerc 31, S584-589.

Tremblay A, Fontaine E, Poehlman ET, Mitchell D, Perron L & Bouchard C. (1986). The effect of exercise-training on resting metabolic rate in lean and moderately obese individuals. Int J Obes 10, 511-517.

Tremblay A, Poehlman ET, Despres JP, Theriault G, Danforth E & Bouchard C. (1997). Endurance training with constant energy intake in identical twins: changes over time in energy expenditure and related hormones. Metabolism 46, 499-503.

Tremblay A, Simoneau JA & Bouchard C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. Metabolism 43, 814-818.

Treuth MS, Hunter GR & Williams M. (1996). Effects of exercise intensity on 24-h energy expenditure and substrate oxidation. Med Sci Sports Exerc 28, 1138-1143.

Tuominen JA, Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Lamminen A, Rapola J, Sane T, Vuorinen-Markkola H & Koivisto VA. (1996). Postmarathon paradox: insulin resistance in the face of glycogen depletion. Am J Physiol 270, E336-343.

van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Hul GB & van Baak MA. (2001). Short-term effects of weight loss with or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men. Am J Clin Nutr 73, 523-531.

van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ, Senden JM & van Baak MA. (2002). Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. J Appl Physiol 92, 1300-1309.

Vavvas D, Apazidis A, Saha AK, Gamble J, Patel A, Kemp BE, Witters LA & Ruderman NB. (1997). Contraction-induced changes in acetyl-CoA carboxylase and 5'-AMP-activated kinase in skeletal muscle. J Biol Chem 272, 13255-13261.

Wade AJ, Marbut MM & Round JM. (1990). Muscle fibre type and aetiology of obesity. Lancet 335, 805-808.

Weinsier RL, Nelson KM, Hensrud DD, Darnell BE, Hunter GR & Schutz Y. (1995). Metabolic predictors of obesity. Contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. J Clin Invest 95, 980-985.

Westerterp KR. (1998). Alterations in energy balance with exercise. Am J Clin Nutr 68, 970S-974S.

Winder WW & Hardie DG. (1996). Inactivation of acetyl-CoA carboxylase and activation of AMP-activated protein kinase in muscle during exercise. Am J Physiol 270, E299-304.

Withers RT, Gore CJ, Mackay MH & Berry MN. (1991). Some aspects of metabolism following a 35 km road run. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 63, 436-443.

Woo R. (1985). The effect of increasing physical activity on voluntary food intake and energy balance. Int J Obes 9 Suppl 2, 155-160.

Woo R & Pi-Sunyer FX. (1985). Effect of increased physical activity on voluntary intake in lean women. Metabolism 34, 836-841.

Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Richard D, Labrie A, Despres JP, Bouchard C & Tremblay A. (2001). Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. Int J Obes Relat Metab Disord 25, 332-339.

Zhou M, Lin BZ, Coughlin S, Vallega G & Pilch PF. (2000). UCP-3 expression in skeletal muscle: effects of exercise, hypoxia, and AMP-activated protein kinase. Am J Physiol Endocrinol Metab 279, E622-629.

Zurlo F, Larson K, Bogardus C & Ravussin E. (1990). Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. J Clin Invest 86, 1423-1427.

Zurlo F, Nemeth PM, Choksi RM, Sesodia S & Ravussin E. (1994). Whole-body energy metabolism and skeletal muscle biochemical characteristics. Metabolism 43, 481-486.

Prescrição de treinos

Antes de iniciar um programa de exercícios, é essencial que o aluno realize exames para verificar parâmetros de risco cardiovasculares e a prontidão para iniciar a atividade física. Posteriormente, é importante que se faça uma avaliação física para definir a aptidão física e os limites de trabalho a serem usados na prescrição de treinos. Com estes dados em mãos, um profissional de Educação Física capacitado poderá prescrever um programa de atividades físicas seguro e eficiente, adequado às características individuais e aos objetivos do aluno.

Como visto anteriormente, evidências indicam que o treinamento mais eficiente para emagrecimento é o treinamento de alta intensidade, especialmente o treino intervalado. Portanto, este será o método preferencialmente aplicado para pessoas que buscam redução na gordura corporal. Uma das principais características do treino intervalado foi identificada no final dos anos 1960, pelo grupo de Edward L. Fox, que realizou algumas pesquisas sobre treinamento intervalado e comprovou que esta modalidade de treino possibilita a realização de uma quantidade maior de trabalho, retarda o aparecimento da fadiga e mantém a intensidade do exercício perto da capacidade funcional máxima.

Apesar de vir ganhando popularidade nos últimos anos, o treinamento intervalado é usado desde o início do século por atletas e treinadores com o objetivo de melhorar a performance desportiva. Um dos mais célebres divulgadores deste método foi o tcheco Emil Zatopek, um personagem extraordinário que conseguiu o lendário feito de conquistar medalhas de ouro nas provas de 5.000m, 10.000m e na maratona em uma mesma olimpíada, em 1952 na cidade de Helsink. No entanto, o uso do treinamento intervalado não se limita aos atletas. Nicolai Ivanovich Volkov cita que, desde os anos 1960, o método vem sendo amplamente aplicado no tratamento e prevenção de patologias, como "moléstias cardiovasculares e pulmonares, disfunções metabólicas e endócrinas, lesões congênitas no aparelho locomotor, etc" (Volkov, 2002), p.11). O treinamento intervalado normalmente é bem tolerado, mesmo em indivíduos idosos. Em um estudo de Ahmaidi et al. (1998), por exemplo, mais de 70% dos idosos no grupo que realizou treinamentos intervalados terminou o experimento, enquanto os números para o grupo de treinamento contínuo foi somente cerca de 40%.

O treino intervalado vem sendo pesquisado cientificamente desde a década de 1960. Neste período, o grupo de pesquisa de Per-Olof Astrand desenvolveu protocolos nos quais os estímulos eram realizados próximos à intensidade associada ao VO_2máx (IVO_2máx), intercaladas por períodos de repouso passivo. O cientista considerava este protocolo uma das melhores formas de treinamento, pois todos os parâmetros cardiorrespiratórios estariam em seus níveis máximos. A proposta inicial foi utilizar 3 minutos de corrida a 90-95 IVO_2máx. Outros modelos muito utilizados foram os estímulos curtos, alternados com intervalos curtos, como 10 segundos a 100% do IVO2máx, com 10 segundos de descanso passivo. Normalmente os estímulos e intervalos variavam entre 5 a 30 segundos (Billat, 2001a).

Com relação à duração dos estímulos, Volkov (2002) relata que estímulos de sete a 10 segundos promoveriam a potência e o volume do sistema anaeróbio alático; estímulos entre 30 e 60 segundos seriam recomendados para potência do sistema anaeróbio glicolítico; estímulos entre 2,5 e 3 minutos trabalhariam a capacidade do sistema anaeróbio glicolítico e potência aeróbia, e estímulos entre 6 e 7 minutos seriam recomendados para promover melhorias na capacidade de potência aeróbia. Acerca dos intervalos, o bioquímico russo relata que caso o objetivo seja desenvolver a capacidade anaeróbia alática, os intervalos devem permitir a restauração quase completa das reservas energéticas e a da capacidade funcional. Por outro lado, caso o objetivo seja aprimorar as possibilidades anaeróbias glicolíticas, a restauração não precisa ser completa, e é possível diminuir os intervalos. Na escolha entre intervalo ativo e passivo, deve-se ter em mente que o intervalo ativo favorece a remoção de lactato, enquanto o passivo favorece a reposição das reservas de fosfatos de alta energia (Billat, 2001a).

Para uma melhor compreensão dos diferentes métodos de treinamento intervalado, será adotada a divisão usada por Veronique Billat em duas revisões muito esclarecedoras sobre o tema (Billat, 2001b, 2001a). Os termos utilizados seguirão o proposto por Denadai et al. (2005). Limiar de lactato (também conhecido como limiar ventilatório) se refere ao ponto imediatamente anterior ao aumento do lactato sanguíneo em relação aos níveis de repouso, variando entre 40 e 70%

do VO_2máx. Limiar anaeróbio é a intensidade máxima de exercício de carga constante na qual ocorre equilíbrio entre a liberação e remoção de lactato sanguíneo, variando entre 75 e 95% do VO_2máx. Lembrando que, de acordo com dados citados pelos mesmos autores, o tempo até a exaustão no limiar anaeróbio varia entre 30 e 60 minutos, enquanto em uma atividade realizada no limiar de lactato, o tempo até a exaustão normalmente varia entre 1 a 1,5 hora, podendo chegar a 3 horas de duração. A IVO_2máx é definida como a intensidade de exercícios associada ao consumo máximo de oxigênio. No caso da corrida pode se expresso como velocidade; no caso do ciclismo, como potência. Segundo (Billat, 2001a), pode-se chegar até 8 minutos de exercício na IVO_2máx.

Intervalados aeróbios curtos

Para se manter longos períodos de trabalho na IVO_2máx, é recomendado que sejam utilizados estímulos curtos com intervalos passivos curtos, como, por exemplo, uma relação estímulo: repouso de 10:5 ou 15:15 segundos. Os tiros curtos previnem a depleção de glicogênio, pois os intervalos proporcionam uma recuperação parcial das reservas energéticas, especialmente dos fosfatos de alta energia. Adicionalmente, o oxigênio armazenado na mioglobina pode fornecer parte da demanda de oxigênio, atenuando a participação do sistema anaeróbio.

Um modelo muito popular entre atletas e treinadores de corrida é a relação 30:30. Com relação ao método, estudos anteriores revelaram que a ventilação e a frequência cardíaca permanecem altas nos 20 segundos após o estímulo (Edwards *et al.*, 1973). De fato, ao utilizar repouso passivo de 30 segundos após um estímulo de 30 segundos a 120% do IVO2máx, o consumo de oxigênio atinge apenas 70% do VO2máx e o nível da lactato atinge 14 mmol/L (Fox *et al.*, 1977). Ao usar repouso ativo no modelo 30:30 (100%:50% do IVO2máx), Billat et al. (2000) verificaram que, mesmo no intervalo entre os estímulos, o consumo de oxigênio era máximo, apesar dos níveis de lactato não permaneceram elevados. Estes estudos revelam uma elevada exigência do sistema cardiovascular durante o método, mesmo durante os intervalos de recuperação.

Intervalados aeróbios longos

A utilização de intervalos baseados em parâmetros cardiovasculares, como, por exemplo, repousar até a FC atingir determinado patamar (normalmente utiliza-se de 100 a 140 bpm) é muito empregada por treinadores e atletas, especialmente quando se prescreve estímulos mais longos (um a oito minutos). Esta abordagem normalmente é mais confortável para o praticante, no entanto, alguns autores questionam o fato dela propiciar um tempo relativamente baixo de trabalho na IVO_2máx (Billat, 2001a). Além dos intervalos baseados em parâmetros cardiovasculares, os intervalos entre estímulos longos também podem ser fixados por tempo, mas a relação estímulo: recuperação sempre será mais alta que a aplicada em intervalados curtos. Um exemplo da relação estímulo: intervalo seria a 2:1 e até mesmo a 8:1

Quando se utiliza intervalados aeróbios longos, o tempo de estímulo normalmente é baseado no tempo que se consegue manter uma determinada velocidade, por exemplo, alguns autores usaram como parâmetro o correspondente a 50% do tempo que se mantém a IVO_2máx (Billat *et al.*, 1999; Smith *et al.*, 1999). A utilização de estímulos longos com velocidade entre a velocidade crítica e o IVO_2máx parece não ser eficiente em atletas de alto nível (Billat, 2001a) no entanto, pode ser aplicável à maior parte dos alunos que procuram os professores de Educação Física.

Intervalados anaeróbios

Segundo (Billat, 2001b) os estudos sobre treinamento intervalado anaeróbio podem ser definidos em duas categorias. A primeira envolve a utilização de estímulos com tempo fixo e análise da quantidade de repetições que os indivíduos poderiam realizar com diferentes intervalos. As intensidades normalmente usadas são altas (130 a 160% da IVO_2máx), mas os estímulos não são máximos. Os estímulos duram normalmente 10-15 segundos, separados por intervalos de 15-45 segundos. A segunda categoria envolve esforços máximos de 0,5-5 minutos e examina o comportamento da performance e as respostas fisiológicas durante os estímulos sucessivos

Os intervalados anaeróbios, de intensidades mais altas, serão os métodos preferencialmente usados para emagrecer, devido à suas implicações metabólicas. De acordo com Billat (2001a), o treinamento intervalado é mais eficiente em aumentar as taxas de oxidação de gordura do que o treinamento contínuo, apesar de se gastar menos energia no total, tendo em vista que as adaptações na beta oxidação são mais propensas a ocorrer em atividades que exijam a utilização de energia em alta velocidade. Tais afirmativas foram corroboradas por diversos estudos, refletindo-se em aumento da atividade das enzimas referentes ao metabolismo oxidativo, conforme citado na sessão anterior.

Intervalados anaeróbios submáximos

Em um estudo clássico, Margaria et al. (1969) usaram estímulos a 160% IVO_2máx para avaliar o tempo até a exaustão em função de diferentes intervalos. O tempo até a exaustão foi de 32 s quando se realizava o esforço sem intervalos; com intervalos de 10 s, o tempo total de trabalho foi 100 s; chegou a 200 s para intervalos de 20 s. Para intervalos de 30 s, o tempo até a exaustão foi indefinido. Os resultados revelaram que dobrar a duração do intervalo possibilita que se trabalhe o dobro do tempo na intensidade especificada. De acordo com este estudo, o tempo mínimo de descanso para não haver acúmulo de lactato foi cerca de 25 s.

Tabata et al. (1997) compararam as características metabólicas de seis tiros de 20 s a 170% do VO_2máx com 10 s de intervalo e 4 tiros de 30 s a 200% do VO_2máx com 2 minutos de intervalo. O resultado verificado foi que o primeiro protocolo promovia acúmulo de déficit e consumo máximos de oxigênio, sugerindo que este protocolo cause estímulos máximos tanto para o sistema anaeróbio quanto aeróbio. De fato, ao usar este protocolo, o grupo de pesquisadores japoneses encontrou ganhos surpreendentes na capacidade aeróbia e aneróbia (Tabata *et al.*, 1996).

O modelo de treinamento anaeróbio submáximo foi utilizado no marcante estudo de Tremblay et al. (1994), no qual foram usados estí-

mulos curtos (15 x 30 s a 60% do trabalho máximo realizado em 10 s) e longos (5 x 90 s a 70% do trabalho máximo realizado em 90 s), ambos com intervalos até se alcançar 120-130 bpm. Neste estudo foi encontrado um favorecimento da perda de gordura corporal para o treino intervalado, além de aumento na atividade de enzimas no metabolismo aeróbio e anaeróbio.

Intervalados anaeróbios máximos

Estes treinos normalmente são conhecidos como treinos de sprint e envolvem esforços máximos. Os treinos com finalidade de desenvolver velocidade máxima normalmente envolvem estímulos de 6 a 10 s com intervalos de, no mínimo, 4 min. Para privilegiar a via glicolítica, é comum usar estímulos de 100 a 150 metros com velocidade entre 88-90% da melhor performance, separados por intervalos passivos de 5 a 6 min (Billat, 2001b).

Estudos com estímulos máximos mostraram alterações positivas tanto nas enzimas do metabolismo aeróbio quando anaeróbio, conforme indicam os resultados de MacDougall et al. (1998) e Rodas et al. (2000), que usaram estímulos máximos de 30 segundos, portanto podem ter importantes implicações práticas em programas de emagrecimento.

Recomendação de treinamento para emagrecimento

O objetivo será que o aluno realize treinos intervalados intensos, com alta exigência do sistema aeróbio e anaeróbio, para que ocorram as alterações fisiológicas citadas anteriormente. No entanto, para que isso ocorra, deve-se passar por etapas prévias com a finalidade de preparar o organismo do aluno.

Iniciantes

- Iniciar com treinos contínuos de baixa intensidade, progredir no volume e, posteriormente, na intensidade.
- Não são necessários 30' seguidos

- Promover adaptação estrutural (ossos e articulações)
- Escolher o ergômetro de acordo com a possibilidade do equipamento e gosto do aluno.
- Usar principalmente parâmetros objetivos (FC) como controle.

Anteriormente, acreditava-se que a utilização de exercícios intensos poderia gerar um aumento desproporcional na parede do miocárdio, levando a alterações patológicas, como arritmias e hipertrofia concêntrica. No entanto, diversos estudos indicam que as alterações provenientes de atividades intensas não têm repercussão funcional negativa (Ricci *et al.*, 1982; Child *et al.*, 1984; Wernstedt *et al.*, 2002; Arrese *et al.*, 2006), constituindo apenas alterações fisiológicas normais induzidas pela atividade. Portanto, a fase de adaptação, caracterizada por atividades de baixa intensidade não é devido a um potencial efeito negativo das atividades intensas no sistema cardiovascular.

Outrossim, os treinos aeróbios em baixa intensidade são usados para evitar complicações agudas, visto que o corpo pode não estar preparado para alterações muito intensas, o que ocasiona mal-estar. Adicionalmente, esta fase inicial é recomendada para promover adaptações no aparelho locomotor, pois as atividades intensas exigirão esforços elevados do sistema músculo-articular. Isto é particularmente evidente nas corridas, durante as quais a força de reação do solo pode promover um estresse muito alto nas articulações, especialmente joelhos e coluna. Faz-se necessário, portanto, iniciar com velocidades mais baixas. Com relação ao ciclismo, antes de se iniciar treinos intensos, deve-se ensinar a técnica correta de pedalar, pois sem este aprendizado os treinos posteriores não serão tão eficientes, e haverá, inclusive, aumento no risco de lesões. Desta forma, é importante que a fase de adaptação seja específica à atividade a ser utilizada no futuro, ou seja: caso o objetivo seja preparação para corrida, a adaptação deve ser com corrida; caso seja para o ciclismo, a adaptação dever ser realizada na bicicleta.

A partir dos estudos mostrados nas sessões anteriores, vemos que não é necessário realizar atividades contínuas para promover

emagrecimento. Desta forma, o tempo total de atividade aeróbia pode ser parcelado em frações menores, isto é: em vez de se realizar 30 minutos contínuos de caminhada, são realizados três períodos de 10 minutos intercalados por outras atividades, como treinamento resistido ou alongamentos.

A percepção subjetiva de esforço é um parâmetro valioso para controle da intensidade do exercício, entretanto, em alunos iniciantes é possível que haja dificuldades em se controlar adequadamente o treino por meio da percepção subjetiva. É recomendável então que se empreguem critérios objetivos - como frequência cardíaca - enquanto se educa o aluno sobre a utilização da percepção subjetiva de esforço.

Exemplos de treino:

- 30 a 60 minutos no limiar de lactato ou;
- 3 séries de 10 a 15 minutos no limiar anaeróbio, intercalados por exercícios resistidos.

Intermediários

- Aumentar a intensidade do treino, usando esforços submáximos e intervalos longos entre as séries;
- Empregar treinos intervalados aeróbios;
- Usar parâmetros subjetivos e objetivos para controle da intensidade;
- Progressivamente, reduzir os tempos de estímulo e recuperação.

Os treinos intervalados serão introduzidos após algumas semanas, dependendo da evolução do aluno. Os tiros podem ser realizados acima da intensidade associada ao limiar anaeróbio. Entretanto, essa carga será definida de acordo com a tolerância e as características individuais. Caso o aluno seja pouco tolerante, pode-se usar períodos mais longos (2-4 minutos) de intensidades moderadas a altas (90-

100% da IVO2máx), com intervalos até a frequência cardíaca atingir valores pré-estabelecidos (por exemplo, o valor referente ao limiar ventilatório). Também pode ser empregada a clássica relação 30:30 de esforço: intervalo, com intensidade a 100% da IVO_2máx.

Exemplo:

- 6 séries de 2 minutos a 100% da IVO_2máx com intervalo até a frequência cardíaca atingir o limiar ventilatório ou;
- 15 séries de 30 segundos a 100% da IVO_2máx com intervalos de 30 segundos a 50% da IVO_2máx.

Observação: os treinos devem ser precedidos do aquecimento adequado e seguidos de volta à calma.

Avançados

- Utilizar intervalados anaeróbios intensos;
- Usar parâmetros subjetivos (percepção de esforço) como controle;
- Intensidade controlada pela ação neuromuscular (velocidade, potência);
- Recuperação pode ser fixa por tempo (Tabata et al., 1996) ou por parâmetros cardiovasculares (Tremblay et al., 1994).

Em alunos avançados os treinos intervalados anaeróbios de alta intensidade poderão ser usados com segurança, pois já houve adaptação do organismo. No caso de treinos muito intensos, a frequência cardíaca não será um bom parâmetro de trabalho, tendo-se em vista que ela pode não se elevar de forma proporcional durante esforços de curta duração (por exemplo, 10 a 30 segundos). As formas de controle serão principalmente critérios subjetivos (percepção subjetiva de esforço) e parâmetros neuromusculares, como a potência ou a velocidade. Um exemplo do uso da potência pode ser obtido dos estudos de Tremblay et al. (1994) e Stepto et al. (1999). Neste sentido pode-se, por exemplo, avaliar a velocidade máxima que uma pessoa consegue manter por determinado período de tempo e trabalhar

com frações desta velocidade. É muito comum a prescrição de treinos com bases na intensidade na qual se alcança o consumo máximo de oxigênio, como no estudo de Tabata et al. (1997), no qual foi usado o equivalente a 200% desta intensidade nos tiros de 30 segundos.

Outra forma de se trabalhar é com esforços máximos, como usado nos estudos de MacDougall et al. (1998). No entanto, deve-se ter em mente que esforços máximos são extremamente exigentes e que a relação entre estímulo e recuperação deve ser bem planejada.

Com relação aos intervalos, eles poderão ser ativos ou passivos, lembrando que os intervalos passivos favorecem a regeneração do sistema energético, enquanto os intervalos ativos favorecem a remoção de metabólitos. É comum usar o intervalo passivo na esteira devido à dificuldade nos equipamentos em reduzir e aumentar a velocidade rapidamente. Deste modo, após o aquecimento, eleva-se a velocidade da esteira até atingir a velocidade de trabalho e após o tiro o aluno simplesmente salta e apóia os pés nas bordas laterais do equipamento. Após o intervalo, o aluno salta novamente para o centro da esteira e reinicia o tiro. É importante que este procedimento seja bem controlado para diminuir o risco de acidentes.

O controle do intervalo pode ser por tempo fixo ou ser baseado em parâmetros fisiológicos, como, por exemplo, aguardar que a frequência cardíaca chegue a um determinado patamar. A vantagem do intervalo por parâmetros fisiológicos é ser mais confortável para o praticante e se adequar à capacidade atual do organismo (quanto mais cansado, maior será o intervalo). Por outro lado, os intervalos por tempo fixo normalmente levam a um maior desgaste, podendo oferecer estímulos mais intensos e gerar adaptações mais positivas em termos de performance, conforme verificado por Laursen et al. (2002).

Adicionalmente, os intervalos poderão ser longos ou curtos, lembrando que os longos favorecem o desenvolvimento da capacidade anaeróbia alática, enquanto os intervalos mais curtos envolvem maior estresse para o sistema lático.

Ainda não é possível afirmar quais das variações propostas seriam mais eficientes para o emagrecimento. É provável que, assim como

acontece com a musculação, elas sejam apenas meios diferentes de se chegar ao mesmo objetivo (Gentil, 2006). Por enquanto, a recomendação é variar entre os diferentes tipos de treino para manter o aluno motivado e forçar a adaptação, mas sempre levando em conta as preferências individuais e as demais adaptações que ocorrem em função de cada protocolo.

Uma observação importante: ao observar os treinos propostos, pode-se questionar a aplicação deles em pessoas com excesso de peso. No entanto, lembre-se que o treinamento é progressivo, iniciado com treinos pouco intensos, e a carga é ajustada ao praticante. Deste modo, um tiro pode ser tanto uma corrida acima de 20 km/h, quanto uma caminhada a 7 km/h, dependendo da condição física do aluno.

Exemplos:

- 10 tiros de 20 segundos na velocidade máxima intercalados por intervalos até que se atinja 65% da frequência cardíaca máxima;
- 8 tiros de 20 segundos na velocidade referente a 170% do IVO_2máx intercalados por 10 segundos de intervalo;
- 8 tiros máximos de tiros de 30 segundos intercaladas por quatro minutos de intervalo.

Observação: os treinos devem ser precedidos do aquecimento adequado e seguidos de volta à calma.

Referências bibliográficas

Ahmaidi S, Masse-Biron J, Adam B, Choquet D, Freville M, Libert JP & Prefaut C. (1998). Effects of interval training at the ventilatory threshold on clinical and cardiorespiratory responses in elderly humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 78, 170-176.

Arrese AL, Carretero MG & Blasco IL. (2006). Adaptation of left ventricular morphology to long-term training in sprint- and endurance-trained elite runners. Eur J Appl Physiol 96, 740-746.

Billat LV. (2001a). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. Sports Med 31, 13-31.

Billat LV. (2001b). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part II: anaerobic interval training. Sports Med 31, 75-90.

Billat VL, Flechet B, Petit B, Muriaux G & Koralsztein JP. (1999). Interval training at VO2max: effects on aerobic performance and overtraining markers. Med Sci Sports Exerc 31, 156-163.

Billat VL, Slawinski J, Bocquet V, Demarle A, Lafitte L, Chassaing P & Koralsztein JP. (2000). Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs. Eur J Appl Physiol 81, 188-196.

Child JS, Barnard RJ & Taw RL. (1984). Cardiac hypertrophy and function in master endurance runners and sprinters. J Appl Physiol 57, 176-181.

Denadai BS & Grecco CC. (2005). Educação Física no Ensino Superior - Prescrição do treinamento aeróbio: teoria e prática. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Edwards RH, Ekelund LG, Harris RC, Hesser CM, Hultman E, Melcher A & Wigertz O. (1973). Cardiorespiratory and metabolic costs of continuous and intermittent exercise in man. J Physiol 234, 481-497.

Fox EL, Bartels RL, Klinzing J & Ragg K. (1977). Metabolic responses to interval training programs of high and low power output. Med Sci Sports 9, 191-196.

Gentil P. (2006). Bases Científicas do Treinamento de Hipertrofia. Sprint, Rio de Janeiro, RJ.

Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS & Jenkins DG. (2002). Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. Med Sci Sports Exerc 34, 1801-1807.

MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ & Smith KM. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. J Appl Physiol 84, 2138-2142.

Margaria R, Oliva RD, Di Prampero PE & Cerretelli P. (1969). Energy utilization in intermittent exercise of supramaximal intensity. J Appl Physiol 26, 752-756.

Ricci G, Lajoie D, Petitclerc R, Peronnet F, Ferguson RJ, Fournier M & Taylor AW. (1982). Left ventricular size following endurance, sprint, and strength training. Med Sci Sports Exerc 14, 344-347.

Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso R & Parra J. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. Eur J Appl Physiol 82, 480-486.

Smith TP, McNaughton LR & Marshall KJ. (1999). Effects of 4-wk training using Vmax/Tmax on VO2max and performance in athletes. Med Sci Sports Exerc 31, 892-896.

Stepto NK, Hawley JA, Dennis SC & Hopkins WG. (1999). Effects of different interval-training programs on cycling time-trial performance. Med Sci Sports Exerc 31, 736-741.

Tabata I, Irisawa K, Kouzaki M, Nishimura K, Ogita F & Miyachi M. (1997). Metabolic profile of high intensity intermittent exercises. Med Sci Sports Exerc 29, 390-395.

Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M & Yamamoto K. (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO2max. Med Sci Sports Exerc 28, 1327-1330.

Tremblay A, Simoneau JA & Bouchard C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. Metabolism 43, 814-818.

Volkov NI. (2002). Teoria e Prática do Treinamento Intervalado no Esporte. Editora Multiesportes, Londrina.

Wernstedt P, Sjostedt C, Ekman I, Du H, Thuomas KA, Areskog NH & Nylander E. (2002). Adaptation of cardiac morphology and function to endurance and strength training. A comparative study using MR imaging and echocardiography in males and females. Scand J Med Sci Sports 12, 17-25.

Musculação e emagrecimento

Diante da ineficiência do modelo aeróbio em aumentar a perda de peso, alguns autores sugeriram que os exercícios teriam um papel importante na manutenção da massa magra, e não necessariamente na redução do peso ou da gordura corporal (Hill & Wyatt, 2005). No entanto, é estranho verificar que - mesmo nesse caso - a atividade recomendada continue sendo a aeróbia, o que vai contra o bom-senso tendo-se em vista que os melhores resultados nesse sentido seriam os obtidos com o treinamento resistido. Entretanto, os benefícios da musculação parecem ir além da simples manutenção da massa magra em programas de perda de peso. De fato, este tipo de exercício tem sido utilizado como meio de redução ponderal há mais de 30 anos, conforme se observa em estudos citados por Fleck & Kraemer (2004).

Comparações transversais entre aeróbios e musculação

Alguns estudos transversais indicam que a prática de atividades aeróbias não oferece vantagens sobre a musculação com relação ao percentual de gordura. Ballor & Poehlman (1992) estudaram 82 mulheres divididas em: sedentárias, praticantes de musculação ou praticantes de exercícios aeróbios. Os praticantes de atividades físicas se exercitavam no mínimo três vezes por semana há um tempo médio superior a dois anos. As avaliações realizadas por meio de pesagem hidrostática revelaram que não havia diferença no percentual de gordura entre praticantes de musculação (14,7%) e exercícios aeróbios (16,2%), e ambos possuíam menores valores do que sedentárias (21,8%). A análise revelou que o grupo envolvido com treinamento aeróbio apresentava maior gasto calórico durante o tempo livre em relação ao grupo sedentário (2.530 vs. 1.693 KJ/dia), mas o mesmo não ocorria com o treino de força (2.180 KJ/dia). Com relação aos hábitos alimentares, não houve diferença no consumo energético, apesar da ingestão para praticantes de musculação (8.551 kJ) ser aparentemente superior ao grupo sedentário (7.883 kJ) e de treino aeróbio (7.928 kJ).

Posteriormente, Grund *et al.* (2001) compararam homens jovens também divididos em três grupos: 1) sedentários, 2) praticantes de musculação e 3) atletas de endurance. O grupo de atletas de en-

durance foi composto por corredores de longa distância, triatletas e ciclistas. O grupo de praticantes de musculação foi recrutado em academias de Kiel. Para ingressar no estudo, era necessário ser atleta amador e treinar, no mínimo, três vezes por semana (mínimo de cinco horas semanais). Os resultados mostraram que praticantes de musculação e atletas de endurance possuíam percentuais de gordura similares (15,5 e 15,3%, respectivamente), sendo ambos significativamente menores que o grupo controle (20,6%).

Combinação de musculação e treino aeróbio

A adição de treinos resistidos aos exercícios aeróbios parece trazer uma vantagem adicional nas alterações na composição corporal. Em 1999, Kraemer *et al.* publicaram um estudo de 12 semanas, comparando três grupos: 1) dieta; 2) dieta + exercícios aeróbios; e 3) dieta + exercícios aeróbios + treino de força. O treinamento aeróbio foi realizado por 50 minutos a 70-80% da FC máxima. No grupo combinado, o treino de força foi realizado após o aeróbio, seguindo uma periodização não linear, com alternância de dias pesados (5-7 RM) e leves (8-10 RM), cada exercício foi realizado com três séries e intervalos de dois minutos nos dias pesados e um minuto nos dias leves. Ao final da pesquisa, todos os grupos conseguiram reduzir o peso, mas a menor perda ocorreu no grupo de exercícios aeróbios. No entanto, as maiores diferenças ocorreram na composição corporal. Do peso perdido, o grupo que praticou também a musculação perdeu 97% em gordura, contra 78% para exercícios aeróbios + dieta e 69% para a dieta somente, sendo que este último perdeu uma quantidade significativa de massa magra (Kraemer *et al.*, 1999).

Anteriormente, Wallace *et al.* (1997) haviam estudado homens com hiperinsulinemia submetidos a treinos aeróbios ou a uma combinação de treinos resistidos e aeróbios durante 14 semanas. Ambos os grupos se exercitavam 3 vezes por semana. O treino aeróbio durava 60 minutos (30 minutos de bicicleta + 30 minutos de esteira) à intensidade de 60-70% da FC de reserva. O treino combinado envolvia, no mesmo dia, este mesmo treino aeróbio e um resistido composto de oito exercícios e quatro séries de 8-12 repetições a 75% de 1RM, com um minuto de intervalo entre as séries. A dieta foi mantida

constante ao longo do estudo. De acordo com os resultados, apenas o treino combinado resultou em perda na massa gorda, e a redução no percentual de gordura foi superior para esse grupo, em comparação com o treino aeróbio feito isoladamente (-6,92 x -1,36%). O ganho de massa magra também mostrou valores absolutos expressivamente diferentes (+4,33 x +0,03 kg). A diferença não foi mais significativa provavelmente devido ao baixo número de sujeitos na amostra. A adição do treino de força também trouxe melhorias mais expressivas em parâmetros relacionados à resistência à insulina e à saúde cardiovascular.

A combinação de treinos foi estudada novamente por pesquisadores do Japão e da Coréia em 2003. Entretanto, o volume do aeróbio foi reduzido pela metade durante o treino combinado. Park *et al.* (2003) realizaram um estudo de seis meses, no qual dividiram 30 mulheres obesas em três grupos: 1) controle; 2) exercícios aeróbios e 3) combinação de treinamento resistido e aeróbio em dias alternados. Os exercícios aeróbios foram realizados seis vezes por semana durante uma hora, com intensidade entre 60-70% da FCmáx. O treinamento combinado envolvia cada modalidade três dias na semana, em dias alternados. O treino resistido foi realizado com carga entre 60 e 70% de 1RM. A perda de peso e gordura foi igual entre os grupos que praticavam exercícios, mas somente o treino combinado promoveu ganho de massa magra. O treino combinado também foi mais eficiente em promover reduções na gordura visceral (Park *et al.*, 2003).

Comparação entre exercícios aeróbios e musculação

Contribuições valiosas são provenientes de estudos que usaram as diferentes formas de exercícios como intervenção. Com relação a isso, a maior parte dos experimentos indica que o exercício aeróbio não é superior ao treinamento resistido para se promover perda de gordura. Quanto à massa magra, os estudos indicam que a musculação deve ser incluída no programa caso o objetivo seja o ganho ou manutenção deste componente.

Herborg *et al.* (1989) realizaram um estudo com homens e mulheres entre 70 e 79 anos para verificar os efeitos de 26 semanas de trei-

namento resistido em parâmetros cardiovasculares. O treino de endurance foi progressivo, chegando à intensidade de 75-85% do VO_2máx por 35-45 minutos. O treinamento de força consistia em uma série de 8-12 repetições em 10 exercícios. Os treinos foram submáximos nas primeiras 13 semanas e realizados até a falha nas 13 semanas seguintes. Apesar do treino de endurance produzir um maior gasto calórico e ser realizado dentro da zona de queima de gordura, as reduções no somatório de dobras cutâneas foram iguais para os dois grupos.

Posteriormente, Lee *et al.* (1992) dividiram 36 jovens do sexo masculino em três grupos: 1) corridas, 2) treino de força e 3) combinado (corrida + treino de força). Durante as 10 semanas de estudo, as corridas foram realizadas a 75% da FC máxima durante 30-35 minutos, três vezes por semana. No treino de força foram realizados oito exercícios com três séries de 10 repetições e 1 a 2 minutos de intervalo. O grupo que praticou somente corrida não obteve alterações no peso nem na composição corporal, avaliada por meio de pesagem hidrostática. Os grupos que praticaram musculação - sozinha e combinada com corrida - obtiveram aumento na massa magra e redução no percentual de gordura.

Em um estudo de 1994, Goldberg *et al.* (1994) compararam os efeitos de 16 semanas de corrida ou treinamento resistido na composição corporal de homens jovens. A corrida foi realizada entre 70% a 85% da FC máxima durante, no mínimo, 45 minutos. O treinamento com pesos tinha uma duração similar, constituído por oito exercícios básicos, realizados em 3 séries de 3 a 8 repetições máximas e intervalo de 2 minutos. Ao final do estudo, ambos os grupos reduziram o percentual de gordura de forma similar, no entanto, o ganho de massa magra só foi significativo para o grupo treinado com pesos.

Geliebter *et al.* (1997) dividiram mulheres moderadamente obesas em três grupos: 1) dieta+treinamento de força, 2) dieta+treinamento aeróbio e 3) somente dieta. O treino resistido foi realizado em três séries sub-máximas, com contrações lentas, de 5 segundos em cada fase. O treino aeróbio foi realizado com ergômetros de membros inferiores e superiores, em frequências cardíacas acima de 70% do má-

ximo. Para a dieta, todos receberam uma fórmula com o conteúdo calórico equivalente a 70% da TMR. Os resultados revelaram que todos os grupos tiveram uma perda de peso similar de aproximadamente 9 quilos, no entanto, quem realizou treinamento de força obteve as menores perdas de massa magra.

No estudo de Dolezal & Potteiger (1998), 30 homens fisicamente ativos foram divididos em três grupos: 1) treinamento resistido, 2) treinamento de endurance e 3) treinamento combinado, todos realizados três vezes por semana durante 10 semanas. O treinamento aeróbio foi realizado de forma contínua, progredindo em duração e intensidade até se chegar a sessões de 40 minutos entre 75-85% da FC máxima. O treinamento resistido foi realizado com três séries de repetições máximas, as sessões foram divididas em exercícios para a parte superior (segunda-feira), inferior (quarta-feira) e superior e inferior (sexta-feira). O treinamento combinado envolvia a soma dos dois protocolos, com o treinamento resistido realizado no início da sessão. Uma análise nutricional revelou que nenhum dos grupos alterou sua dieta ao longo do estudo. De acordo com os resultados, todos eles reduziram o percentual de gordura, sendo que o grupo combinado obteve resultados superiores em comparação com o treinamento de endurance. No entanto, não houve diferença entre o treino de endurance e o treinamento resistido. Também é interessante verificar que o grupo submetido ao treino aeróbio apresentou redução significativa na taxa metabólica basal, apesar de não ter perdido massa magra, enquanto o grupo praticante de treinamento de força obteve um aumento da taxa metabólica basal corrigida pela massa magra, o que pode ser uma vantagem em longo prazo para esta modalidade.

Banz *et al.* (2003) compararam os efeitos de 10 semanas de treinamento de força e aeróbio em homens obesos com síndrome metabólica. O treinamento de força envolveu três séries de 10 RM em 8 exercícios. O treino aeróbio consistia em sessões de 40 minutos a 85% da FCM. Ambos os treinos foram realizados 3 vezes por semana. De acordo com os resultados, os grupos obtiveram reduções similares na relação cintura-quadril, mas apenas o treinamento de força induziu reduções no percentual de gordura e ganhos na massa magra.

Ross *et al.* (1996) dividiram 33 homens obesos em três grupos: 1) somente dieta; 2) dieta combinada com exercício aeróbio e; 3) dieta combinada com treinamento resistido. A dieta foi planejada para fornecer um déficit calórico de 1.000 kcal por dia. Os treinos aeróbios tinham a duração de 1h e foram realizados 5 vezes por semana. A musculação ocorria 3 vezes na semana, com apenas uma série de 8-12 repetições máximas (no tempo 4020) em oito exercícios. O gasto calórico de cada sessão de treino resistido foi estimado em 120 kcal, e nos aeróbios em cerca de 360 kcal, o que resultaria em um gasto energético equivalente a 5.700 e 26.500, respectivamente, ao final do estudo. Apesar da enorme diferença no balanço calórico e do fato do grupo aeróbio ter realizado a atividade dentro da zona de queima de gordura, não houve diferença entre a perda de peso e de gordura entre os grupos. Aplicando o modelo matemático poderia se estimar que a musculação promoveria uma perda de peso adicional de menos de 1kg e o treino aeróbio uma perda de mais de 3kg adicionais. No caso do treinamento resistido, ocorreu uma perda de 1,6kg, a qual não foi significativa. Para o exercício aeróbio não houve nenhuma vantagem aparente. Os resultados também demonstram ganhos de força, apesar do balanço calórico negativo, corroborando com outros estudos que demonstram ser possível obter adaptações positivas em termos de força e massa muscular mesmo em dietas hipocalóricas (Ryan *et al.*, 1995; Bryner *et al.*, 1999).

Em um estudo de 12 semanas, Broeder *et al.* (1997) dividiram 64 homens jovens em três grupos: 1) controle, 2) treino de endurance e 3) treino resistido. O treino resistido foi realizado em quatro sessões semanais (duas para parte superior e duas para parte inferior do tronco) e com séries máximas. O treino de endurance também foi realizado em quatro sessões semanais, chegando a 50 minutos a 85% da FC máxima, com inclusão de *fartlek* na últimas semanas. O treino de endurance reduziu o percentual de gordura de 18,4 para 16,5%, enquanto no treino de força a alteração foi de 21,8 para 18,7%, sem diferenças entre os grupos. Apenas o grupo que praticou treinamento de força obteve aumento na massa magra. Em um estudo anterior, Broeder *et al.* (1992b) haviam encontrado resultados similares.

Bryner *et al.* (1999) compararam os efeitos dos treinamentos com pesos e aeróbios em indivíduos obesos submetidos a uma dieta de 800 kcal. O grupo das atividades aeróbias se exercitou 4 vezes por semana durante 1h. O grupo da musculação só se exercitava 3 vezes por semana em 10 exercícios, chegando a 4 séries de 8-15 repetições. Os dois grupos obtiveram ganhos similares em VO_2máx e, apesar de ambos perderem peso, os exercícios aeróbios causaram acentuada perda de massa magra (cerca de 4 quilos) e uma redução no metabolismo de repouso de +/- 200 kcal. Ao contrário da inconveniência dos resultados obtidos com treinamento de endurance, a musculação preservou tanto a massa magra quanto o metabolismo de repouso.

O estudo de Bryner é particularmente interessante por verificar manutenção de massa magra mesmo com uma dieta altamente restritiva. Dados similares haviam sido reportados por Ballor *et al.* (1988): os autores verificaram que a adição de treinamento de força a uma dieta hipocalórica (déficit calórico de 1.000 kcal/dia) faz com que mulheres obesas ganhem massa muscular e ainda reduzam o percentual de gordura de forma mais expressiva em comparação com o uso de dieta somente.

Com relação aos efeitos posteriores, um estudo da Universidade de Vermont, no Canadá, comparou os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento de força na manutenção do peso perdido. Após um programa de perda de peso de 11 semanas, no qual, houve perda média de 9 kg, Ballor *et al.* (1996) dividiram a amostra em 2 grupos, os quais realizavam 3 sessões semanais de treinamento de força ou de treinamento aeróbio pelas 12 semanas seguintes. O treinamento de força foi realizado com 3 séries de 8 repetições a 80% de 1RM. Durante os treinos aeróbios foram realizados 60 minutos de caminhadas em intensidades superiores a 50% do VO_2máx. O metabolismo de repouso, avaliado entre 36 e 60 horas após a última sessão de exercício, sofreu alterações similares nos 2 grupos. Somente o grupo que realizou atividades aeróbias perdeu peso; houve, no entanto, expressiva perda de massa magra. Desta forma, o percentual de gordura manteve-se inalterado. Com o treino de força, houve uma tendência do percentual de gordura reduzir, pois ocorreu um aumento da massa magra, sem alterações significativas na massa gorda.

Há também estudos que não encontraram resultados positivos para musculação e apontaram vantagem para os exercícios aeróbios. Em um estudo recente, Glowacki *et al.* (2004) dividiram 45 homens sedentários em 3 grupos: 1) treinamento de força, 2) treinamento aeróbio e 3) treinamento combinado. O estudo durou 12 semanas e o protocolo de treinamento de força foi baseado em percentuais de 1RM, variando em 3 séries de 10 repetições a 75%, 8 repetições a 80% e 6 repetições a 85% de 1RM. O treino aeróbio foi realizado de forma contínua chegando a 40 minutos a 80% da FC máxima. O treino combinado envolvia a realização das duas atividades em dias alternados. Apenas o grupo que realizou o treino aeróbio obteve redução no percentual de gordura (-1,5%). Contudo, a comparação entre grupos não revelou grandes diferenças significativas. Os ganhos de massa magra foram significativos para o treino combinado e o treino resistido, com os valores apresentado-se significativamente maiores que os obtidos com o treino aeróbio.

O estudo de Smutok *et al.* (1993) também não encontrou resultados positivos para musculação. Em um estudo de 20 semanas, os autores dividiram 44 homens não-treinados em três grupos: 1) treinamento aeróbio, 2) treinamento resistido e 3) controle. O treinamento resistido foi realizado 3 vezes por semana com 2 séries de 12-15 repetições máximas em 11 exercícios e intervalos de 90 segundos entre as séries. O treino aeróbio também foi realizado 3 vezes por semana, a intensidade foi mantida entre 75-85% da FC de reserva durante os 30 minutos de atividades. Os resultados das análises da composição corporal por meio da pesagem hidrostática mostraram que houve redução significativa no percentual de gordura apenas para o treino aeróbio (-1,6%), porém as mudanças nos fatores de risco cardiovasculares foram similares para os dois tipos de exercício.

Deste modo, a maior parte da literatura nos aponta que as formas tradicionalmente empregadas de musculação e aeróbios têm efeitos equivalentes na perda de gordura corporal, sendo que a musculação oferece um efeito maior na manutenção ou aumento da massa muscular e da TMR. Isso pode ser particularmente importante para pessoas que passam por tratamentos ou condições que levem a uma combinação de ganho de gordura e perda de massa muscular, o que tem sido

chamado por alguns autores de obesidade *sarcopenica*, como visto em idosos (Miller & Wolfe, 2008; Stenholm *et al.*, 2008), portadores de câncer (Demark-Wahnefried *et al.*, 2002; Prado *et al.*, 2008), artrite reumatóide (Giles *et al.*, 2008), síndrome cardiometabólica (Dominguez & Barbagallo, 2007), Mal de Parkinson (Petroni *et al.*, 2003) e outros. Esse padrão desproporcional de gordura e massa muscular também pode ser visto em pacientes com AIDS (Wang *et al.*, 2001; Salomon *et al.*, 2002; Hawkins, 2006). Além dos casos patológicos, a manutenção ou aumento da massa muscular e do metabolismo é importante para funcionalidade, estética e para prevenir os ganhos de peso futuros tão comuns aos tratamentos para redução ponderal.

No entanto, o simples fato do emagrecimento promovido pela musculação se igualar ao promovido pelo aeróbio não pode ser visto como suficiente, pois já vimos anteriormente que os resultados do exercício aeróbio tradicionalmente empregado são pouco significativos. É necessário, portanto, que, assim como foi proposto com o exercício cíclico, se analise criteriosamente os fatores envolvidos com a musculação para que se chegue a protocolos mais eficientes.

Alterações no metabolismo em resposta ao treinamento resistido

O fato dos exercícios aeróbios produzirem perda de gordura similar, ou até mesmo inferior, à musculação é algo que foge à compreensão dos modelos metabólico e matemático, já que os protocolos de treinamento resistido empregados normalmente possuem gasto energético mais baixo e são realizados fora da zona de queima de gordura.

Inclusive, existem estudos com musculação mostrando que é possível perder gordura mesmo em um estado positivo de balanço calórico. Um estudo de Ibañez et al. (2005), por exemplo, avaliou os efeitos de um programa de musculação realizado duas vezes por semana na composição corporal e sensibilidade à insulina de homens com diabetes tipo 2. Os treinos envolviam 7 a 8 exercícios, e eram organizados dentro de um esquema de periodização linear. O estudo durou 16 semanas e não teve controle alimentar, o que levou

os homens a aumentarem sua ingestão calórica em 15,5%, sem um aumento significativo do gasto calórico diário. Apesar de um balanço calórico potencialmente positivo, houve redução de 10,3% na gordura visceral abdominal, 11,2% na gordura subcutânea abdominal, isso sem alterações na massa total. Esses resultados foram acompanhados de uma melhora de 46,3% na sensibilidade à insulina e diminuição nos níveis de glicose em jejum.

Uma análise dos efeitos do treinamento resistido no metabolismo é importante para se tentar compreender as causas deste fenômeno e elaborar estratégias mais eficientes. Muitos fatores analisados são os mesmos tratados na abordagem bioquímica apresentada anteriormente, pois a musculação também pode atuar como um treinamento intervalado se planejada adequadamente, portanto as análises realizadas aqui serão referentes apenas a estudos específicos.

Efeitos agudos

Pelo que se tem notícia, o gasto energético após exercícios resistidos começou a ser avaliado na década de 1990. Em um artigo de 1992, Elliot *et al.* (1992) compararam o gasto energético no período de 2 horas após 40 minutos de três atividades diferentes: 1) esteira (80% da FC máxima), 2) treinamento em circuito (4 séries de 15 repetições a 50% de 1RM) e 3) treino de força (3 séries máximas com 80-90% de 1RM). Os resultados mostraram que o menor gasto calórico foi obtido após a realização de esteira, no entanto os valores absolutos revelam diferenças de apenas 20 kcal.

Valores modestos também foram reportados por Burleson *et al.* (1998) ao comparar o comportamento do metabolismo de 15 homens jovens após um treinamento de circuito e um treino aeróbio contínuo na esteira. Os protocolos possuíam mesma duração (27 minutos) e tiveram o consumo de oxigênio igualados, o circuito foi realizado com repetições máximas a 60% de 1RM e o treinamento aeróbio a cerca de 45% do VO_2máx (velocidade entre 5,6 e 8 km/h). Os gastos calóricos das sessões foram iguais nos dois tipos de treinos, entretanto, o consumo total de oxigênio nos primeiros 30 minutos após o exercício foram maiores para o treinamento de força (19 l) em comparação com a esteira (12,7 l).

Em um trabalho publicado mais recentemente, os resultados foram diferentes aos apresentados acima. Crommett & Kinzey (2004) tiveram a iniciativa pioneira de incluir obesos em seu estudo ao comparar o EPOC de uma sessão de treinamento resistido e uma de exercícios aeróbios. O treinamento resistido foi composto de 5 exercícios realizados com 3 séries de 8-12 repetições a 70% de 10RM e 1 min de intervalo entre as séries. O treino aeróbio foi conduzido em um cicloergômetro a 60-65% do VO_2máx com a duração controlada para o treino gerar o gasto calórico equivalente ao treinamento resistido (+/- 12 minutos). Os resultados não revelaram diferenças no quociente respiratório (QR) nem no EPOC entre as atividades. Segundo os autores, tais resultados podem ser devido à baixa duração dos treinos, que promoveram alterações modestas na homeostase, como se pode ver pelo gasto calórico de menos de 70 kcal.

Assim como nos treinos aeróbios, a intensidade do treino de força é determinante para a magnitude e duração do EPOC. Thornton & Potteiger (2002), estudaram os efeitos de treinos resistidos de trabalho iguais e diferentes intensidades no EPOC de 9 mulheres jovens. O treino de baixa intensidade foi composto por 2 séries de 15 repetições a 45% de 8RM; o de alta intensidade foi realizado em 2 séries de 8 repetições a 85% de 8RM. As avaliações – realizadas imediatamente pós-exercício e 20, 60 e 120 minutos após a sessão – mostraram que o treino de intensidade mais alta promovia maior consumo de oxigênio pós-exercício, apesar do consumo durante o treino ser igual para os dois grupos.

No entanto, deve-se lembrar que os valores de EPOC normalmente têm pouca relevância quantitativa para o emagrecimento. De modo que as contribuições mais valiosas surgem quando análises qualitativas são incluídas nos estudos. Em um trabalho clássico, publicado no início da década de 1990, Melby *et al.* (1993) trazem os resultados de 2 experimentos destinados a avaliar os efeitos do treinamento de força intenso no QR durante 2h após seu término e na TMR medida 15h após a sessão em uma amostra de homens jovens. No primeiro experimento, o treino durou 90 minutos, com 10 exercícios realizados em 6 séries até a fadiga a 70% da carga máxima (a carga foi

ajustada para manter o mínimo de 8 repetições). Os exercícios foram ordenados em super-set e havia um intervalo de 3 minutos entre o início de cada série do mesmo exercício. No segundo experimento, o número de séries foi reduzido para 5 e o intervalo entre o início das séries de um mesmo exercício foi aumentado para 4 minutos, pois alguns participantes não suportaram o primeiro protocolo. Além da diferença no treinamento, houve alterações nas análises do EPOC. No primeiro experimento, a comparação foi realizada com os valores pré-exercício e no segundo, com um dia controle. Em ambos os experimentos houve um EPOC próximo de 7 l e o QR caiu para valores inferiores a 0,65 nos primeiros 45 minutos após o exercício, permanecendo abaixo do normal 15h após a atividade, o que indica maior queima de gordura. Após 15h do término do treino, a TMR estava 9,4% e 4,7% mais alta que o normal no primeiro e segundo experimentos, respectivamente.

Em um estudo similar ao anterior, Osterberg & Melby (2000) também encontraram resultados expressivos em mulheres jovens. Em todas as séries foram realizadas 10 a 15 repetições máximas com intervalo de 2 a 3 minutos entre cada grupo de agonista/antagonista. Parâmetros metabólicos foram analisados nas manhãs anterior e posterior (aproximadamente 16h) à sessão de musculação. As comparações entre os testes mostram que houve elevação na taxa metabólica basal de 4,2%, no entanto, os valores mais expressivos foram relativos à queda no QR iniciada logo após o treino, que levou a uma oxidação de gordura, em média, 62% maior na manhã seguinte, em comparação com os níveis de repouso.

Dados similares foram encontrados por pesquisadoras da Universidade Estadual do Arizona, ao avaliar o metabolismo de 20 mulheres pré-menopausa após o treinamento de força e compará-lo com um dia controle. As análises foram realizadas em 3 situações: 1) antes do treino; 2) durante os 45 minutos de treino (nove exercícios, com 3 séries de 10 repetições a 70% de 1RM e 1 min de intervalo entre as séries) e 3) nos 120 minutos após o treino. Nas 2h após os exercícios houve um modesto EPOC (6,2 l) com uma expressiva queda no QR, indicando maior utilização de gordura. Duas horas após o término da atividade o QR ainda permanecia significativamente mais baixo

(0,770) do que o valor correspondente à situação controle (0,837) (Binzen *et al.*, 2001). A queda no QR e aumento na oxidação de gordura após o treino de força também foi encontrada por Hunter *et al.* (2000), Gillette *et al.* (1994) e Ormsbee *et al.* (2007), confirmando uma maior queima de gordura após o treino de força.

A duração das alterações no metabolismo tem estreita relação com o tipo de treino realizado, pois treinos de intensidade baixa e/ou que produzam baixas alterações nas reservas de glicogênio e nas proteínas musculares, levarão à alterações modestas e de curta duração (Elliot *et al.*, 1992; Burleson *et al.*, 1998; Thornton & Potteiger, 2002; Crommett & Kinzey, 2004). No entanto, dependendo do protocolo, as alterações - quantitativas e qualitativas - no gasto energético podem perdurar por diversas horas. Nesse sentido, em um estudo com jovens treinados, Schuenke *et al.* (2002) avaliaram o comportamento do EPOC após uma sessão de treinamento resistido, realizado com um protocolo que envolvia 4 séries de um circuito composto por supino reto, levantamento terra e agachamento, com 2 minutos de intervalo entre cada exercício. Os exercícios foram realizados até a falha concêntrica, com uma carga equivalente a 10RM. As avaliações de metabolismo foram realizadas 34, 29, 24, 10 e 5 horas pré-exercício e imediatamente, 14, 19, 24, 38, 43 e 48 horas pós-exercício. De acordo com os resultados, o QR permanecia abaixo dos valores iniciais até 43 horas após o exercício, concomitante com uma elevação no consumo de oxigênio que permanecia significativa por dois dias após o término da sessão.

A partir destes resultados, pode-se sugerir que o maior gasto energético aliado à maior queima de gordura após o treinamento resistido podem ser fatores que auxiliam a explicar a eficiência do treinamento resistido intenso no emagrecimento. No entanto, para otimizar as alterações metabólicas após o treinamento resistido, é importante escolher o protocolo de treino adequado. A regeneração de proteínas é energicamente dispendiosa, sendo responsável por cerca de 20% do gasto energético de repouso em uma pessoa normal (Welle & Nair, 1990). Levando-se em conta o importante papel da depleção de glicogênio no metabolismo de repouso, analisado anteriormente, podemos concluir que os treinamentos devem ser orientados

para produzir um elevado desgaste nas reservas de glicogênio e/ou nas proteínas musculares. Determinados protocolos de treinamento de força induzem uma quantidade expressiva de microlesões nas proteínas musculares, um fator que pode contribuir para elevação do metabolismo após o treino de força. Deste modo, assim como ocorre com o glicogênio, é provável que a proteína muscular degradada com o treino seja sintetizada à custa das reservas de gordura.

Comprovando esta teoria, Dolezal *et al.* (2000) realizaram um estudo para verificar se as lesões musculares influenciariam a TMR ao longo de 72 horas após o treino em pessoas treinadas e não treinadas. As microlesões foram induzidas por meio de um treino tipicamente tensional (para esclarecimentos sobre treinos de musculação ver Gentil, 2006) composto por 8 séries de 6RM no *leg press* no tempo 40X0 e 3 minutos de intervalo entre as séries. Os resultados revelaram que em ambos os grupos o metabolismo de repouso permanecia elevado por 48 horas após o treino. As elevações foram maiores em pessoas não-treinadas, as quais sofreram uma maior quantidade de microlesões. Uma análise visual do gráfico apresentado pelos autores permite sugerir que o aumento nas pessoas não treinadas tenha sido de cerca de 2.000 KJ após 24 horas e de cerca de 1.200 após 48 horas, ou seja, cerca de 470 kcal e 280 kcal, respectivamente. Se pensarmos que os valores se referem a apenas uma sessão de treino, é possível sugerir que o resultado acumulado de várias sessões destinadas a grupamentos musculares diferentes poderia ser ainda mais expressivo.

Mais recentemente, Hackney *et al.* (2008) analisaram os efeitos agudos de um protocolo de alto volume com alto componente excêntrico (tempo 3010) no gasto energético de repouso de 8 jovens treinados e 8 não treinados e verificaram que a TMR permanecia elevada após 48 horas em pessoas treinadas e até 72 horas em não treinadas. Para se ter uma idéia dos valores, após 72 horas a TMR permanecia 9,2% mais alta que o normal em pessoas não treinadas e atingia uma elevação de 7,9% nos treinados, apesar dos valores para os últimos não atingirem significância estatística quando comparados aos valores do pré-treino. Ressalte-se que tais alterações não são verificadas com corridas em declives (Kolkhorst *et al.*, 1994; Thomas *et al.*, 1994), o modelo mais usado para se induzir lesões por exercícios aeróbios. Isto leva à

conclusão que o estímulo está associado à sinalização da hipertrofia em decorrência de microlesões e não somente às microlesões.

De fato, em termos bioquímicos esta associação entre sinalização de hipertrofia e emagrecimento foi verificada em alguns estudos. De acordo com os resultados de Izumiya *et al.* (2008), a hipertrofia das fibras tipo II mediada pela ação da enzima Akt resulta na regressão da obesidade e promove melhoras no metabolismo, melhorando a oxidação de ácidos graxos. Outro fator envolvido na hipertrofia, a miostatina, também pode ter associação com os resultados da musculação na perda de gordura. Diversas pesquisas apontam que a miostina, além de inibidor do ganho de massa muscular também é um favorecedor do ganho de gordura (McPherron & Lee, 2002; Feldman *et al.*, 2006), e uma das formas pela qual o treino pode atuar no ganho de massa muscular é justamente diminuindo a síntese dessa proteína (Adams *et al.*, 2007; Drummond *et al.*, 2008). Ou seja, o estímulo de hipetrofia também é um estímulo de perda de gordura. Essas evidências vão contra o senso comum, que defende um treino distinto para se obter ganho de massa muscular de um treino destinado à perda de gordura.

Portanto, ao analisar as alterações agudas dos protocolos de treinamento resistido, podemos concluir que as atividades com potencial de obter melhores resultados são as de alta intensidade. Seja por características metabólicas, seja por características tensionais, e não os protocolos de baixas cargas e muitas repetições comumente propostos.

Efeitos crônicos

É muito comum se justificar a importância da musculação para manutenção do metabolismo em função de seu papel na manutenção ou ganho de massa magra. Contudo, deve-se ter em mente que, em termos quantitativos, a massa muscular tem um efeito limitado no gasto energético de repouso. Os resultados de estudos anteriores revelam que o ganho de um quilo de massa magra leva a um aumento pequeno na TMR, algo entre 19,7 e 24,5 kcal por dia, com média de 21,5 (Arciero *et al.*, 1993; Illner *et al.*, 2000; Wang *et al.*, 2000). Ao separar por componentes, Wang *et al.* (2000) mostram que um quilo de massa muscular tem uma TMR de apenas 13 kcal/dia, o que é mais que o tecido adiposo (4,5 kcal.

kg/dia), porém muito inferior às taxas dos rins e coração (440 kcal.kg/dia), cérebro (240 kcal.kg/dia) e fígado (200 kcal.kg/dia), por exemplo. Portanto, a análise dos efeitos crônicos do treinamento resistido no metabolismo de repouso deve ir além dos ganhos de massa muscular.

Em 1994, Campbell *et al.* estudaram os efeitos de 12 semanas de treinamento resistido na composição corporal de idosos sedentários. O treinamento envolvia 4 exercícios (supino, puxada, extensão e flexão de joelhos), realizados com 3 séries a 80% de 1RM em uma velocidade lenta. A alimentação foi rigorosamente controlada e planejada para promover uma ingestão calórica equivalente ao gasto e manter o peso corporal. Ao final do estudo não houve alterações no peso corporal, no entanto, o percentual de gordura foi reduzido em 2,2% e a massa gorda teve redução de 1,8 kg com um aumento de 1,4 kg na massa magra. Um fato que chama a atenção: houve aumento significativo no metabolismo de repouso ajustado pelo tecido metabolicamente ativo e pela massa magra.

No ano seguinte, Treuth *et al.* (1995) foram pioneiros ao usar uma sala calorimétrica para analisar o metabolismo de mulheres idosas antes e após 16 semanas de treinamento resistido. O treinamento de força foi realizado 3 vezes por semana com 2 séries de 12 repetições submáximas (realizadas "confortavelmente"). A permanência na sala calorimétrica foi no período compreendido entre 24 e 48 horas seguintes à ultima sessão de treino resistido e a análise da TMR foi feita 48 horas após o treino. Este protocolo de baixa intensidade não promoveu alterações na composição corporal nem no gasto energético em 24 horas. Dos parâmetros quantitativos, apenas a TMR aumentou significativamente. No entanto, análises qualitativas revelaram que a oxidação de gordura aumentou 92,8% e a oxidação de carboidrato caiu 37% após o período de treino resistido.

Posteriormente Hunter *et al.* (2000) examinaram os efeitos de 26 semanas de treinamento de força no metabolismo de idosos. O treino foi realizado 3 vezes por semana com 3 séries de 10 repetições entre 65-80% de 1RM. Ao final das 26 semanas, houve perda de gordura e ganho de massa magra; com relação ao metabolismo os resultados indicaram um interessante aumento na TMR ajustada

pela massa magra (avaliada 96 horas após a última sessão) e queda significativa no QR de repouso.

Em 2001, Lemmer *et al.* publicaram um estudo que procurou determinar os efeitos de 24 semanas de treinamento de força no metabolismo basal nos diferentes gêneros e idades. A amostra foi dividida em homens jovens (20-30 anos), mulheres jovens (20-30 anos), homens idosos (65-75 anos) e mulheres idosas (65-75 anos). O protocolo de treinamento empregado nas primeiras 12 semanas foi um drop-set, iniciado com a carga de 5RM. Após a falha concêntrica, foram realizadas reduções progressivas na carga e o exercício prosseguia até se chegar a 15 repetições na cadência 3020. Nas 12 semanas seguintes, entretanto, o método foi um pouco confuso. As séries iniciavam com 50% de 1RM e aumentava-se a carga até não conseguir realizar uma repetição completa. Os resultados mostraram que tanto a TMR total quanto a TMR ajustada pela massa magra aumentaram após os 6 meses de treinamento.

Usando um protocolo de baixo volume com metodologia similar ao drop-set, Pratley *et al.* (1994) avaliaram os níveis de hormônios adrenérgicos, a composição corporal e o metabolismo de repouso de homens idosos antes e após um programa de treinamento de força de 16 semanas. O treinamento de força foi composto por 14 exercícios realizados em apenas uma série. A série foi iniciada com 90% da carga equivalente a 3RM, após a falha concêntrica, a resistência foi reduzida progressivamente até se completar 15 repetições. Apesar de a dieta ser mantida constante, o treinamento levou a um aumento significativo na massa magra e redução na massa gorda. Foram encontrados aumentos significativos nos níveis de noradrenalina e na TMR absoluta e ajustada pela massa magra, no entanto, o fato das medidas terem sido realizadas 22-24 após a última sessão do treinamento de força pode ter levado os autores a avaliar os efeitos agudos do treinamento. Em um estudo similar, Ryan *et al.*(1995) usaram o mesmo protocolo de treinamento em mulheres idosas. Os resultados mostraram aumento dos valores de TMR, diminuição do percentual de gordura e ganho de massa magra após as 16 semanas de estudo.

Estas evidências são particularmente interessantes na comparação entre as diferentes atividades, pois quando se realizam intervenções com o objetivo de reduzir o peso, um dos maiores problemas que se encontra é diminuição do metabolismo de repouso, ou seja, passa-se a utilizar menos energia, o que facilita a recuperação da gordura perdida. Diversos estudos mostram um favorecimento do treinamento de força nesse aspecto, pois o condicionamento aeróbio em si tem pouca influência no gasto energético de repouso (Bingham *et al.*, 1989; Broeder *et al.*, 1992a; Wilmore *et al.*, 1999). A musculação, por outro lado, mostra resultados interessantes, pois há evidências de uma maior utilização de energia por unidade de massa magra (Campbell *et al.*, 1994; Bryner *et al.*, 1999; Hunter *et al.*, 2000; Lemmer *et al.*, 2001), revelando que a elevação do metabolismo de repouso advinda do treinamento com pesos pode ir além do ganho de massa muscular.

A elevação do metabolismo corrigido pela massa magra pode ter diversas causas, como aumento do turnover protéico, aumento na quantidade total e relativa de proteína muscular, reabastecimento das reservas de glicogênio, reparo de lesões musculares, retorno dos íons aos seus compartimentos e mudança nas concentrações hormonais. Este fato parece ser relacionado com a intensidade e estado nutricional, pois em caso de treinos de baixa intensidade e restrição calórica severa, não parece haver alteração (Dolezal & Potteiger, 1998; Bryner *et al.*, 1999). Entretanto, mesmo que não seja verificado aumento do metabolismo corrigido pela massa magra os estudos Dolezal & Potteiger (1998) e Bryner *et al.* (1999) verificaram que havia manutenção deste parâmetro com o treino de força, enquanto a realização de atividade aeróbia levava a uma queda significativa.

Prescrição de treinos de musculação

Em uma revisão de literatura é possível encontrar alguns estudos que obtiveram perda de gordura e outros que não obtiveram resultados significativos com treinamento resistido. No entanto, a análise dos treinos de musculação é delicada, pois os protocolos podem ter variações muito grandes, o que não permite uma conclusão absoluta com relação à modalidade, e sim com relação aos métodos empregados.

A abordagem mais comum para prescrição de treinos de musculação com objetivo de emagrecer é empregar treinos de muitas repetições e pouca carga, como séries sub-máximas de 20 repetições. Esta crença está historicamente associada à idéia que exista um treino específico para emagrecer, como o famoso treino de definição. No entanto, a análise das evidências científicas revela que o treino de força escolhido para promover emagrecimento deve ser o de alta intensidade. Se verificarmos os estudos que encontraram alterações favoráveis na composição corporal como o de Gillies *et al.* (2006), Kraemer *et al.* (1999), Goldberg *et al.* (1994), Dolezal & Potteiger (1998), Zachwieja *et al.* (1996) e Ross *et al.* (1996) vemos que os protocolos estavam mais próximos de treinos de hipertrofia, enquanto o uso de séries de baixa intensidade mostrou poucos resultados (Glowacki *et al.*, 2004).

Estudos que avaliaram o metabolismo e obtiveram efeitos agudos (Melby *et al.*, 1993; Dolezal *et al.*, 2000; Osterberg & Melby, 2000) e crônicos significativos (Pratley *et al.*, 1994; Ryan *et al.*, 1995; Lemmer *et al.*, 2001) também usaram treinos intensos. Novamente, o uso de treinos em circuitos, com muitas repetições e/ou cargas reduzidas não trouxeram resultados animadores (Elliot *et al.*, 1992; Burleson *et al.*, 1998; Thornton & Potteiger, 2002; Crommett & Kinzey, 2004).

Mesmo que se adotasse a abordagem matemática, e o objetivo fosse promover um gasto calórico mais alto, o indicado seria usar treinos com cargas mais altas e velocidades elevadas, pois a velocidade e carga têm uma relação direta com o gasto energético. Diversos estudos anteriores verificaram que quanto maior a velocidade do movimento, maior o trabalho realizado e maior o gasto energético (Lachance & Hortobagyi, 1999; Hunter *et al.*, 2003). Lachance & Hortobagyi (1999), por exemplo, compararam os efeitos agudos das cadências 2020, 4020 e livre (escolhida naturalmente pelo executante), nas barras e flexões de braço e verificaram que, apesar de se permanecer menos tempo em atividade a cadência livre proporcionava um maior gasto energético. De fato, para se igualar os gastos energéticos obtidos nas velocidades escolhidas pelo executante, seria necessário passar 25% e 49% a mais de tempo executando as cadências 2020 e 4020, respectivamente. Em estudo posterior, Hunter *et al.*, (2003) compararam o método super lento (10 segundos na fase concêntrica e 5 na excêntrica) e tradicional (aproximadamente

1010) e verificaram que as velocidades mais altas levam a um gasto energético 48% maior, apesar de se passar apenas 16 segundos em atividade comparado com 120 segundos durante o super-lento.

Quanto à carga, a relação entre trabalho realizado por unidade de energia gasta é diminuída à medida que as cargas aumentam. Para uma mesma velocidade de execução no supino reto, por exemplo, ao se utilizar 80% de 1RM a energia gasta por repetição é 12 vezes maior que a despendida ao se utilizar 20% de 1RM (Hunter *et al.*, 1988), ou seja, para se igualar o gasto calórico de 6 repetições com 80% de 1 RM teriam que ser realizadas 72 repetições com 20% de 1RM, com a desvantagem deste último protocolo dificilmente produzir hipertrofia. O uso de velocidades mais altas também oferece uma vantagem adicional, pois permite que se realizem mais repetições com uma mesma carga ou a possibilidade de se usar mais carga para um mesmo número de repetições, o que favoreceria o gasto energético.

Apesar da abordagem matemática ter graves limitações, como visto anteriormente, esta questão do gasto calórico pode ser particularmente interessante, caso se pretenda simular um treino intervalado dentro da sala de musculação. Nesse caso, deve-se buscar estratégias que causem alterações agudas expressivas, para simular os tiros.

Caso o objetivo seja um direcionamento mais específico, pode-se usar eventualmente treinamentos em circuito com a incorporação de tiros no meio do treino de musculação, aproximando-se da proposta dos treinos intervalados de alta intensidade apresentada no capítulo anterior. Saindo da questão do gasto energético promovido pelo treino, a síntese protéica parece ser um dos fatores responsáveis por elevar o metabolismo de forma mais prolongada. Desse modo, as séries que gerassem uma demanda por construção muscular também seriam indicadas, pois esta construção ocorreria às custas da gordura (considerando-se uma dieta adequada). Portanto, o treino de musculação com o objetivo de emagrecimento deve ser feito de forma intensa, podendo simular um treino intervalado ou seguindo os mesmos princípios e métodos recomendados para os ganhos de massa muscular citados anteriormente (Gentil, 2006).

Lembrando que a prescrição de atividades físicas deve sempre ser realizada por um profissional competente e precedida de uma avaliação funcional para assegurar que os treinos sejam seguros e eficientes, segue abaixo alguns exemplos de prescrição de treinos para emagrecimento seguindo o modelo de treinos intervalados.

Iniciante

Devido à baixa tolerância às atividades físicas encontrada em alguns casos, é recomendado que se empreguem atividades de duração mais curta e intensidade baixa. Para promover a adaptação ao exercício cíclico e possibilitar a realização futura de treinos intervalados, é recomendável inserir exercícios aeróbios dentro dos treinos de musculação. O exercício aeróbio poderá ser realizado de forma intermitente, em séries de 5 a 15 minutos na intensidade do limiar anaeróbio, pois vimos anteriormente que a atividade não precisa ser contínua e nem exceder 20 minutos para promover perda de gordura. Desta maneira, a utilização do padrão intermitente pode aumentar a tolerância e tornar o treino mais motivante, sem perder a eficiência.

Deve-se observar os aspectos relacionados anteriormente sobre escolha da atividade cíclica e controle de intensidade. A escolha dos exercícios de musculação, quantidade de repetições e velocidade seguem os princípios explicados anteriormente (Gentil, 2006). Alguns fatores que devem ser destacados são o controle de velocidade e a falta de necessidade de se levar as repetições até a falha concêntrica.

Há uma crença de que antes de se prescrever os exercícios resistidos, seria necessário iniciar com treinos aeróbios de baixa intensidade e longa duração para prevenir que ocorram adaptações cardiovasculares patológicas. Alguns autores sugerem que o treino resistido de alta intensidade cause adaptações morfológicas similares à hipertensão, pois em ambos os casos há bombeamento de sangue contra pressões elevadas, o que causaria aumento das paredes do miocárdio sem aumentar o volume ventricular e prejudicaria a função cardíaca. No entanto, diversos estudos comprovam que a hipertrofia ocorrida em função do treinamento de força é fisiológica e não causa prejuízos funcionais (Spirito *et al.*, 1994; Di Bello *et al.*, 1997; Douglas *et al.*, 1997; George *et al.*, 1998; Haykowsky *et al.*, 2000). Desta maneira, a realização de uma base aeróbia antes da

prática de musculação ou mesmo a inserção de atividades aeróbias não são uma obrigação, de modo que a musculação pode ser realizada tranquilamente sem riscos ao sistema cardiovascular.

No exemplo de treino abaixo, foi realizado um circuito, com inclusão de um exercício aeróbio ao final de cada passagem; com isso o treinamento ficou dinâmico e o aluno se adaptaria à atividade cíclica para que posteriormente pudesse progredir em intensidade até realizar os treinos intervalados.

Exercícios	Séries	Repetições	Velocidade
Supino inclinado na barra	2	15	2020
Leg press		15	2020
Puxada pela frente		15	2020
Esteira (5 a 15 minutos)		—	—

Intermediários

Nesta fase, há uma redução na duração dos exercícios cíclicos (esteira, bicicleta, elípticos e outros) concomitante com aumento das velocidades, deixando a intensidade acima do limiar anaeróbio.

Os treinos de musculação também serão realizados com velocidades e cargas mais altas, aproximando-se do conceito de treino intervalado. É importante ter especial atenção com a técnica e escolha dos exercícios quando se usar velocidade altas, para não perder a qualidade dos movimentos e para reduzir o risco de lesões.

Deve-se observar que nesse momento a intensidade dos treinos de musculação já começa a se aproximar da máxima, ou seja, o aluno deve realizar as séries dentro da margem estabelecida de repetições e aumentar a carga conforme consiga realizar uma quantidade superior à estabelecida.

Caso se opte por diminuir a interferência das atividades cíclicas nos treinos de membros inferiores deve-se optar por realizar o treino de força no início da série e evitar as corridas.